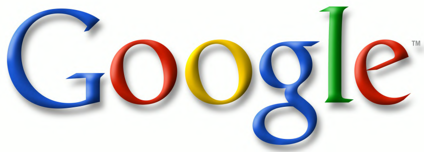
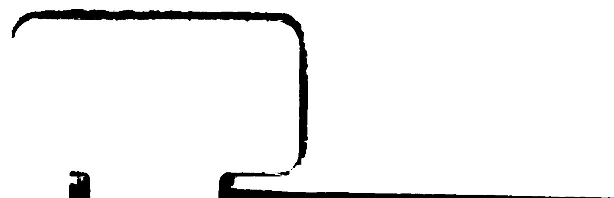






ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin,

Dr. A. MONTI,
o. ö. Professor an der Universität Wien,

UND

Dr. A. SCHLOSSMANN,
a. o. Professor. Dirigirender Arzt des Säuglingsheims in Dresden.

SECHSUNDDREISSIGSTER BAND.

MIT 10 ABBILDUNGEN UND 15 CURVEN.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1903.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Therapie. Vergiftungen.

Hautkrankheiten.

Literarische Anzeigen.

I.

Besitzt die unerhitzte Milch bactericide Eigenschaft?

Von

Dr. M. Klimmer, Dresden.

(Aus dem physiologischen und hygienischen Institut der K. Thierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Die Untersuchungen Fodor's und Buchner's, Lehmann's[1]), Wurtz', sowie Mitchell Pruddens'[2]) etc. über die bacterienvernichtende Eigenschaft des Blutserums, der Ascitesflüssigkeit, des Harns etc. regten mehrfach an, auch die Milch auf ihre keimabtödtende Wirkung zu untersuchen. Der Erste, welcher derartige Untersuchungen anstellte, war meines Wissens Fokker[3]).

Fokker impfte einerseits steril aufgefangene, andrerseits sterilisirte Milch mit reincultivirten Milchsäureerregern, einem Gelatine verflüssigenden Coccus und einem Bacillus. Hierbei beobachtete Fokker, dass die Milchsäurebildung in der unerhitzten Milch langsamer vor sich geht als in der sterilisirten; die beim Impfen übertragenen Keime werden nach den Mittheilungen „auserlesener" Bestimmungen der Bacterienmengen anfangs (am 1. Tage) zum Theil vernichtet, später (am 2. u. ff. Tagen) vermehren sich die überlebenden Keime kräftig. „Bei dem Bacillus erfolgte die Zerstörung ungleich rascher, doch hatte der Pilz auch rascher den Streit um's Leben gewonnen." Wenn eine grössere Anzahl Pilze eingeführt wurde, dann konnte diese Zerstörung nicht beobachtet werden. Die Milchsäurepilze wurden aber auch ebenfalls (wie Typhusbacillen, Mitchell Pruddens l. c.) durch destillirtes Wasser zerstört, „ja selbst findet

---

1) Lehmann, Centralblatt für Bacteriologie 1890, Nr. 15.

2) Mitchell Pruddens, Medical Record 1890, Nr. 4.

3) Fokker, Fortschritte der Medicin 1890, Nr. 1. Ueber bacterienvernichtende Eigenschaft der Milch. Zeitschr. f. Hygiene 1890, Bd. IX, S. 41.

diese Zerstörung rascher (etwa in 2—3 Stunden) und energischer statt wie durch frische Milch".

Diese Versuche Fokker's an frischer Milch stehen zum Theil im schroffen Gegensatz zu den oft wiederholten Versuchen von Richet, Hueppe und seinen Schülern [1]), nach denen gerade umgekehrt frische Milch bei Gegenwart bestimmter Milchsäureerreger schneller gerinnt und mehr Säure bilden kann, als sterilisirte Milch bei Anwesenheit derselben Bacterien. Hierzu erwähnt Hueppe [1]): „Der Grund dieses abweichenden Verhaltens dürfte wohl besonders darin liegen, dass die Serumalbuminate des sterilen Milchserums für einige Species eine hemmende oder tödtende, für andere eine die Ernährung begünstigende Wirkung haben."

Mir (d. Verf.) scheint es nicht unwahrscheinlich, dass obige abweichende Ergebnisse neben der von Hueppe erwähnten Ursache auch auf ein verschieden langes Sterilisiren bei verschieden hoher Temperatur (genaue Angaben fehlen hierüber) zurückzuführen sind. Bekanntlich wird gegebenen Falles durch das Erhitzen einerseits Milchsäure abgespalten, andrerseits die Milch chemisch derart verändert, dass sie dann als Nährboden für gewisse Bacterienarten weniger geeignet ist (cf. Hesse [2]).

Die Mittheilungen Fokker's unterzog Basenau [3]) einer scharfen Kritik. Er hält nicht mit Unrecht die Fokker'schen Versuche keineswegs zu der oben wiedergegebenen Schlussfolgerung für ausreichend.

Basenau stellte auch selbst eigene Untersuchungen über die fraglichen bacterienvernichtenden Eigenschaften der Milch an und zwar zunächst gegenüber dem Bacillus bovis morbificans. Als Vergleichsflüssigkeit benutzte er nicht sterilisirte Milch, sondern Nährbouillon. In seinen Versuchen „traten bacterienvernichtende Eigenschaften der Milch durchaus nicht zu Tage".

„Höchstens konnte man von einer zeitweiligen Hemmung oder Verlangsamung der Wachsthumsenergie sprechen. Aber diese zeigt sich in gleicher Weise auch bei Uebertragung unserer Bacterien in Nährbouillon, ist also nichts Specifisches für die Milch."

Weiterhin berichtet Hesse [4]) über bactericide Eigenschaften der frischen,

---

[1]) Hueppe, Hygienische Rundschau 1891, Bd. I, S. 156.

[2]) Hesse, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten 1894, Bd. XVII.

[3]) Basenau, Ausscheidung von Bacterien durch die thätige Milchdrüse und über die sogen. bactericiden Eigenschaften der Milch. Arch. für Hygiene 1895, Bd. XXIII, S. 44.

[4]) Hesse, Ueber die Beziehungen zwischen Kuhmilch und Cholerabacillen. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten 1894, Bd. XVII.

unerhitzten Handelsmilch gegenüber Typhus- und Cholerabacillen. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Frische Kuhmilch ist nicht nur kein Nährboden für den Cholerabacillus, vielmehr geht letzterer in ihr zu Grunde.

2. Der Abtödtungsvorgang beginnt in dem Augenblick, in dem die Cholerabacillen der Milch zugefügt werden. Er ist fast ausnahmslos bei Zimmertemperatur (15—20° C.) binnen 12 Stunden, bei Brüttemperatur binnen 6—8 Stunden beendet.

3. Die Abtödtung ist unabhängig von dem Säuregehalt der Milch und unabhängig von den Milchkeimen und deren Stoffwechselproducten, sie ist vielmehr als eine Lebensäusserung der lebenden Milch anzusehen, die mit dem Erhitzen der Milch (auf 100° C.) augenblicklich erlischt.

Die Kuhmilch verhält sich dem Typhusbacillus gegenüber ganz ähnlich, wie dem Cholerabacillus.

Uebereinstimmend mit Hesse gibt auch Schottelius[1]) eine Abtödtung der Cholerakeime durch frische Milch an. Schottelius stellte ausserdem auch analoge Untersuchungen mit Milzbrandbacillen und dem Erreger der menschlichen Diphtheritis an.

Bezüglich der Milzbrandbacillen vermochte er die von Caro auf dem internationalen Congress in Rom mitgetheilten Angaben zu bestätigen, dass dieselben auf frischer, nicht saurer Milch während der ersten 24 Stunden sich unter Beibehaltung ihrer Virulenz vorzüglich entwickeln. In gleicher Weise wachsen Diphtheriebacillen in frischer Milch gut, und zwar sogar besser als in Bouillon und sterilisirter Milch.

Das Wachsthum von Cholerabacillen in unerhitzter Milch ist auch von Heim[2]), Friedrich[3]), Kitasato und Uffelmann studirt worden.

Da genannte Autoren lediglich praktische Gesichtspunkte im Auge hatten, gingen sie von unerhitzter Marktmilch, also von nicht keimfreier Milch aus. Ersterer beobachtete, dass Cholerabacillen bei Zimmertemperatur in der rohen, selbst sauer gewordenen Marktmilch 6 Tage lang nachweisbar und entwickelungsfähig geblieben waren, während Friedrich, Kitasato und Uffelmann ein Absterben der Cholerabacillen schon am 2. Tage feststellten. In beiden Fällen erfolgte

[1]) Schottelius, Ueber das Wachsthum der Diphtheriebacillen in der Milch. Centralbl. für Bacteriologie, Parasitenk. und Infectionskrankheiten, Bd. XX, S. 897.

[2]) Heim, Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Unterleibstyphus und der Tuberculose in Milch, Butter, Molken und Käse. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. V, S. 294.

[3]) Friedrich, Beiträge zum Verhalten der Cholerabacterien auf Nahrungs- und Genussmitteln. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. VIII, S. 465.

aber eine Abnahme bezw. ein Absterben der Keime derart spät, dass hierbei „bacterienvernichtende Eigenschaften der lebenden Milch" kaum in Frage kommen dürften.

Die Untersuchungen Heim's erstrecken sich weiterhin auch auf die Lebensfähigkeit der Typhus- und Tuberkelbacillen, die er 35 (Typhusbacillen) bezw. 10 Tage (Tuberkelbacillen) bei 13—18° C. selbst in sauer gewordener Milch nachweisbar und entwickelungsfähig fand.

Die Arbeiten Heim's, Kitasato's, Uffelmann's und Friedrich's besitzen eine ausserordentlich grosse praktische Bedeutung. Sie zeigen, dass Typhus, Cholera und Tuberculose durch die Milch sehr leicht verschleppt und weiter verbreitet werden können, und dass die frische Milch die Typhus-, Tuberkel- und Cholerabacillen nicht abzutödten vermag. Immerhin sind die Arbeiten beider Autoren zur Klärung vorliegender Frage der bactericiden Eigenschaften der Milch insofern weniger geeignet, als die Milch ausserordentlich stark geimpft, eine Zählung der Keime unterlassen und zu den Untersuchungen mit verschiedenen Saprophyten inficirte Marktmilch benutzt wurde. Auf letzteren Umstand ist auch das frühzeitige Zugrundegehen der Cholerakeime bei den Untersuchungen Friedrich's, Kitasato's[1]) und Uffelmann's[2]) zurückzuführen. Für vorliegende Zwecke gewähren die Versuche Basenau's[3]) einen besseren Einblick.

Basenau impfte keimfreie bezw. sehr keimarme Kuhmilch derart mit Cholerakeimen, dass 1 ccm Milch etwa 17000 Cholerabacterien enthielt. Die Proben wurden theils bei 37°, theils bei 24° C. aufbewahrt. 31 Stunden nach der Infection der Milch hatten sich die Cholerabacillen in ihr um das Zwölf- bis Fünfunddreissigfache, nach 32 Stunden um das Fünf- bis Zwanzigfache und nach 38 Stunden um das Zweiundeinhalb- bis Zehnfache vermehrt. Bei Controlversuchen mit stark verunreinigter Milch blieben die Cholerabacterien mindestens 32 Stunden sowohl bei 37° C. als auch bei 24° C. und Zimmertemperatur lebensfähig; sie liessen sich im lebensfähigen Zustande noch nachweisen, auch wenn die Milch bereits coagulirt war.

Von einer bacterienvernichtenden „Lebensäusserung" der Milch könne also keine Rede sein.

Auf der letzten Naturforscherversammlung in Hamburg hielt Moro-

---

[1]) Kitasato, Das Verhalten der Cholerabacterien in der Milch. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. V, S. 492 und 493.

[2]) Uffelmann, ebendas. S. 298.

[3]) Basenau, Ueber das Verhalten der Cholerabacillen in roher Milch. Archiv für Hygiene, Bd. XXIII, S. 171.

Graz einen Vortrag über biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum[1], in welchem er ausführte, dass weder die Menschen- noch Kuhmilch nachweisbare bactericide Fähigkeiten besitzen. Jedoch besitze das Blutserum der Brustkinder eine grössere bactericide Kraft als das Blutserum künstlich ernährter Säuglinge. Das Serum der Brustkinder wirke stärker hämolytisch auf die Kaninchenblutkörperchen, als das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Als die Quelle der gesteigerten Kraft der Serumalexine bei den Brustkindern ist die Milch selbst anzusehen.

In der allerneuesten Zeit ist eine Arbeit von Cozzolino[2] erschienen über die Vegetation von Bacterium coli commune in der Kuh-, Ziegen-, Esel- und Frauenmlich.

Cozzolino benutzte zu seinen Versuchen nicht unter aseptischen Cautelen aufgefangene Milchproben. Um letztere möglichst von ihren Keimen zu befreien, unterwarf er dieselben einer discontinuirlichen Sterilisation, d. h. er erhitzte die Proben 8 Tage hinter einander je eine Stunde auf 55—58° C. Hierbei blieb das Lactalbumin ungeronnen. Die Sterilisation war keine vollkommene (fast immer war die Milch mit Bact. mesentericus vulgatus und manchmal von einer Sarcine verunreinigt), jedoch war die Verunreinigung gering. Bei seiner Untersuchung konnte Cozzolino regelmässig zwischen der 14. und 24. Stunde eine erhebliche Abnahme der Keimmenge in der Frauenmilch wahrnehmen, in den anderen Milchsorten trat nur zuweilen eine weniger erhebliche Abnahme ein; am häufigsten noch (6mal unter 9 Fällen) in der Eselmilch, sodann (5 unter 9 Fällen) in der Kuhmilch und endlich (3mal unter 9 Fällen) in der Ziegenmilch. Nach 48 Stunden hatte sich meist der Unterschied wieder ausgeglichen.

Endlich betonen Klemm[3] und Ellenberger[4] bezüglich der Eselmilch, dass sie ein schlechterer Nähr- und Zuchtboden für Mikroorganismen sei als die Milch anderer Thierarten. Sie soll sogar eine derart hochgradige antibacterielle Eigenschaft besitzen, dass die frisch dem Euter entnommene Milch stets keimfrei ist. „Dabei (der Keimfreiheit der Eselmilch) macht

---

[1]) Moro, Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. Vortrag gehalten zur Naturforscherversammlung in Hamburg 1901, ref. im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIII, S. 435.

[2]) Cozzolino, O., Ueber die Vegetation von Bacterium coli commune in der Kuh-, Ziegen-, Esel- u. Frauenmilch. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXIII, S. 405.

[3]) Klemm, R., Ueber Eselsmilch und Säuglingsernährung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIII, S. 386.

[4]) Ellenberger, W., Die Eigenschaften der Eselinmilch. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1899. Separatabzug.

es keinen Unterschied," schreibt Klemm (S. 386), „ob das Euter vorher äusserlich sterilisirt, d. h. gereinigt worden war oder nicht. Auch 24 Stunden nach dem Melken noch aufbewahrte Eselmilch war nach Schlegel noch keimfrei. Danach hätte die Eselmilch sogar vor der Frauenmilch einen Vorzug."

Weiterhin führt Ellenberger (S. 49) an, „dass die Eselmilch nach Klemm den schädlichen Wirkungen der Eutermikroben der Säuglinge vorbeugt, das Eintreten von Magen- und Darmcatarrhen hindert bezw. heilende Eigenschaften beim Vorhandensein dieser Krankheiten entfaltet". Auch dieses Verhalten dürfte wohl nur als die Wirkung einer antibacteriellen Eigenschaft der Eselmilch zu erklären sein.

Den Anlass dazu, der Eselmilch bactericide Eigenschaften in besonders hohem Grade zuzuschreiben, dürfte vielleicht die Beobachtung gegeben haben, dass die Eselmilch zumeist mehrere Tage ihre ausgesprochene alkalische Reaction und ihr milchiges Aussehen behält, während die Kuhmilch (Marktmilch) bei Zimmertemperatur in der Regel schon in 1 oder 2 Tagen sauer wird. Diese Beobachtung war es auch, welche mich bei meinen Untersuchungen über die bactericide Eigenschaft der Milch veranlasste, mein Augenmerk vornehmlich der Eselmilch zuzuwenden und dies auch um so mehr, als die Eselmilch bisher nur von Cozzolino hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber dem Bacterium coli commune untersucht worden war. Gleichzeitig prüfte ich noch die Kuhmilch auf bacterienvernichtende Eigenschaft und dessgleichen die Frauenmilch, soweit „Darmbacterien" bezw. Bacterium coli commune in Frage kamen.

Aus vorstehender kurzer Literaturübersicht geht hervor, dass ein Abtödten von Bacterien durch frische Milch nur von Hesse hinsichtlich der Typhus- und Cholerabacillen, sowie von Schottelius bezüglich der Cholerabacillen beobachtet worden ist.

Was zunächst die Angabe einer Abtödtung der Cholerakeime durch frische Milch anlangt, so muss dieselbe nach den Mittheilungen Basenau's unbedingt als widerlegt angesehen werden. Positive Resultate sind in dieser Richtung schwerwiegender als negative.

Ein Abtödten der Typhusbacillen durch frische Milch erscheint auf Grund täglicher Beobachtungen und der Untersuchungen Heim's, Kitasato's, Uffelmann's und Friedrich's schon mindestens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Da aber genannte Autoren die Milch mit sehr grossen Mengen Typhusbacillen inficirten, so könnte noch der Einwand gemacht werden, dass wenigstens eine geringere Menge fraglicher Bacterien durch die frische Milch abgetödtet würde. Es erschienen mir somit bezüglich der bactericiden Eigenschaft der Milch gegenüber den Typhusbacillen noch weitere Untersuchungen wünschenswerth. Da diese Frage für die Milch-

hygiene von ausserordentlich grosser Bedeutung ist, habe ich. wie im Folgenden zu berichten ist, Untersuchungen in dieser Richtung aufgenommen.

Alle anderen Autoren, welche sich mit der bactericiden Eigenschaft der Milch experimentell beschäftigten, haben höchstens eine innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Infection der Milch auftretende Verlangsamung (Fokker, Cozzolino) oder keinerlei Hemmung des Bacterienwachsthums (Richet, Hueppe und seine Schüler, Basenau, Caro, Moro und Schottelius [bezüglich der Diphtheriebacillen und Milzbrandbacterien]) feststellen können.

Bei meinen eigenen Untersuchungen vermochte ich zunächst die schon mitgetheilte Beobachtung im Allgemeinen zu bestätigen, dass von der Eselmilchgenossenschaft „Hellerhof“ bei Dresden bezogene Eselmilch selbst dann mehrere Tage ihre alkalische Reaction behielt, wenn man sie bei Zimmertemperatur in unbedeckten Gefässen aufbewahrt. Mehrere Proben zeigten selbst nach 8 Tagen unter diesen ungünstigen Verhältnissen gehalten alkalische Reaction. Andrerseits wurden aber auch einzelne Proben untersucht, die schon am 3. Tage und obwohl sie in der Originalfüllung während dieser Zeit gelassen wurden, sie somit vor der Infection mit Luftkeimen geschützt waren, eine ausgesprochene saure Reaction erkennen liessen. Immerhin war auch hier eine Säuerung der Eselmilch weit langsamer eingetreten, als dies z. B. in der Kuhmilch der Fall zu sein pflegt.

Der Grund dieses auffallenden Verhaltens der Eselmilch konnte nur darin zu suchen sein, dass die vom Hellerhof gelieferte Milch besonders keimarm war, oder dass die Eselmilch anderen Zersetzungen, namentlich einer geringeren Milchsäuregährung als die Kuhmilch unterliegt, oder endlich dass die Eselmilch im Gegensatz von der Kuh-, Ziegen- und Schafmilch thatsächlich bis zu einem gewissen Grade bacterienabtödtende Eigenschaft besitzt. Allen drei Möglichkeiten trug ich entsprechend Rechnung. Meine Untersuchungen erstreckten sich somit zunächst auf folgende Punkte:

1. Keimgehalt der von der Eselmilchgenossenschaft Hellerhof gelieferten Milch und zwar im Vergleich zu einer guten Dresdener Kuhmilch, sogen. Kindermilch.

2. Producte der durch Bacterien verursachten Zersetzung der Eselmilch.

3. Bacterienvernichtende Eigenschaft der Eselmilch und Kuhmilch gegenüber Saprophyten.

---

1. Keimgehalt der von der Eselmilchgenossenschaft Hellerhof gelieferten Milch und zwar im Vergleich zu einer guten Dresdener Kuhmilch, sogen. Kindermilch.

Bevor ich auf den Keimgehalt genannter Milchsorten eingehe, dürfte es angezeigt sein, auf die Haltung der Milchthiere, Gewinnung und Verarbeitung der Milch seitens der Genossenschaft Hellerhof und den Ursprung der zu den Vergleichsuntersuchungen benutzten Kuhmilch mit wenigen Worten hinzuweisen.

Die Eselstation Hellerhof ist in der Nähe des Hellers in der Dresdener Haide gelegen und würde seiner Lage nach jedem klimatischen Luftkurort Ehre machen. Die Milchthiere sind Tags über im Freien und tummeln sich in dem eingefriedigten Walde. Nur bei ungünstiger Witterung werden sie in einem hellen, gut ventilirten und beschleusten Stalle, der in jeder Weise allen hygienischen Anforderungen entspricht, untergebracht. Die Milchthiere werden trocken gefüttert (Hafer, Kleie, Häcksel und Heu) und täglich geputzt, namentlich wird auf Reinlichkeit des Euters, welches vor jedem Melken zuerst feucht mit einer schwachen Borsäurelösung, sodann trocken abgerieben wird, ferner des Bauches, der Flanken und inneren Schenkelflächen geachtet. Die abgemolkene Milch wird sogleich durchgeseiht und auf sterilisirte Flaschen gefüllt. Früher, d. h. in der Zeit seit Gründung der Eselmilchgenossenschaft bis zum Winter 1900/1901, wurde die zumeist auf kleinere 100—200 g-Flaschen abgezogene Milch durch 5 bis 10 Minuten langes Erhitzen in nahezu kochendem Wasser pasteurisirt, nach dem Erhitzen schnell abgekühlt und dann auf Eis gelegt, bis sie in die Hände der Abnehmer gelangte. Seit dem Wintersemester 1900/1901 hat man das Pasteurisiren aufgegeben [1]). Die frisch gemolkene Milch wird in Originalfüllung sofort auf Eis gelegt und bleibt auch beim Transport auf letzterem liegen. Es wird somit Alles gethan, um eine möglichst keimarme, unveränderte Waare zu liefern.

Die zu den Vergleichsuntersuchungen benutzte Kuhmilch wurde von der Winkler'schen Milchkuranstalt Sanitas in Dresden bezogen, sie war sogen. Kindermilch. Die Haltung der mit Tuberculin auf das Freisein von Tuberculose geprüften und einer thierärztlichen Controle unterworfenen Kühe ist eine rationelle. Die Milchthiere werden trocken gefüttert; das Euter wird vor dem Melken gereinigt, die ersten Striche eines Gemelkes werden angeblich auf die Streu gemolken etc. Die Milch wird sofort nach

---

[1]) Klemm, Ueber Eselsmilch. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, April 1901.

dem Melken mit Hilfe eines mit Leitungswasser gespeisten Milchkühlers abgekühlt und auf sauber gereinigte, jedoch nicht sterilisirte Flaschen gefüllt und kühl aufbewahrt. Ein Pasteurisiren bezw. Sterilisiren der Milch unterbleibt, dessgleichen eine Kühlung auf dem Transport. Hiernach wird die betreffende Milch nach den üblichen Verfahren der Kindermilchgewinnung zwar sauber gewonnen, ohne jedoch besondere Massnahmen in Anwendung zu bringen.

Sogleich nach der Ablieferung der betreffenden Milchsorten im Institut wurden dieselben der bacteriologischen Untersuchung nach folgendem Modus unterzogen.

Anfangs suchte ich den relativen Keimgehalt der Esel- sowie Kuhmilch in der Weise zu bestimmen, dass ich die Milch in sterile, blutwarme, 10proc. Fleischwasserpepton-Gelatine ösenweise übertrug und hiermit Platten (Petri'sche Doppelschaalen) goss. Später verliess ich diesen Weg und mass die übertragene Milchmenge in Pipetten ab, um den Keimgehalt pro Cubikcentimeter exact bestimmen zu können. Da mir einerseits feinere Pipetten, wie sie zu bacteriologischen Untersuchungen vielfach Verwendung finden, nicht zur Verfügung standen, andrerseits der Keimgehalt selbst der Eselmilch immerhin noch zu hoch war, um grössere Milchmengen direct in das Nährsubstrat übertragen zu können, musste die zu untersuchende Milch zunächst mit sterilem Wasser verdünnt werden und zwar wurde zumeist eine Verdünnung 1 : 120—190 gewählt. 5 oder 10 ccm Milch wurden mit der entsprechenden Menge keimfreiem Wasser gemischt und hiervon 1 ccm entnommen, dem verflüssigten, blutwarmen Nährboden beigemengt und hierauf in Petri'sche Doppelschaalen ausgegossen. — Dass alle benutzten Flaschen, Pipetten, Schaalen u. s. w. vorher sorgfältig gereinigt und wie die Nährböden und das zur Verdünnung benutzte Wasser sterilisirt, und dass ich mich von der Keimfreiheit derselben durch entprechende Controlversuche überzeugt habe, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden. Nur hinsichtlich der verwendeten Pipetten will ich noch hinzufügen, dass deren Mundtheil nahe dem Ende durch einen Wattebausch keimdicht verschlossen war.

Die gegossenen Platten wurden 2- oder 3mal 24 Stunden bei Zimmertemperatur (18—20 ° C.) gehalten und hierauf die entwickelten Keime bei Lupenvergrösserung mit Hilfe der Brunner-Zawadzki'schen[1]) Rechenscheibe bestimmt. Ein längeres Aufschieben des Zählens war wegen der vielfach rasch erfolgenden Verflüssigung der Gelatine durch Colonien

---

[1]) Brunner, G. und Zawadzki, A., Zählplatten zu den Petri'schen Schaalen. Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XIV, S. 616.

peptonisirender Bacterien nicht zweckmässig. Der erwähnten Rechenscheibe (welche aus einer schwarzen Glasscheibe besteht, auf welche 4 concentrische, weisse Kreise, von denen der grösste dem Umfang einer gewöhnlichen Petri-schen Schaale entspricht, und 16 gleich weit von einander entfernte diametrale Striche gezeichnet sind, wodurch die ganze Kreisfläche in 64 gleich grosse Theile getheilt wird) gab ich gegenüber dem einfach in Quadratcentimeter eingetheilten Wolffhügel'schen Rechenapparat aus folgendem Grund den Vorzug. Bei dem mehr oder weniger unebenen Boden der gewöhnlichen Petri'schen Schaalen breitet sich die Gelatine im Centrum und in der Peripherie in ungleicher Stärke aus. Somit sind auch die Bacteriencolonien nach ihrer mehr oder weniger peripheren Lage bezw. der dickeren Gelatineschicht ungleichmässig vertheilt. Dieser Fehler lässt sich bei nur theilweiser Auszählung der Colonien mit der Brunner-Zawadski'schen Rechenscheibe leichter und vollkommener eliminiren als bei der Benutzung des Wolffhügel'schen Zählapparates.

Als Nährboden benutzte ich, wie schon erwähnt, Fleischwasser-pepton-Gelatine und nicht den von Hesse[1]) empfohlenen Nähragar, weil einmal analoge Untersuchungen der Kuhmilch mit Gelatine in der Literatur mehrfach vorliegen und ein anderes Mal nach den Angaben Frye's[2]), Kudinow's[3]) und v. Hellens'[4]) die in der Milch hauptsächlich vorkommenden Bacterienarten auf Gelatine selbst bei Zimmertemperatur besser gedeihen als auf Nähragar im Brutofen, wie es nachfolgende, der Arbeit Hellens' entnommene Angabe zeigt.

Bacterienzahl in 1 ccm Milch beim Wachsen in:

Nr.	10procentiger Fleischwasser-pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur	1½procentigem Fleischpepton-Agar-Agar bei ca. 20° C.	1½procentigem Fleischpepton-Agar-Agar bei 37° C.
1	8425000	6520000	280000
2	470000	450000	95000
3	20000	19000	14000
4	1585000	1170000	170000
5	5770000	5270000	390000
6	830000	1560000	240000

[1]) Hesse, W., Ueber die Verwendung von Nähr-Agar-Agar zu Wasseruntersuchungen. Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XXI, S. 932 und Hesse, W. und Niedner, Die Methodik der bacteriologischen Wasseruntersuchung. Zeitschr. f Hygiene, Bd. XXIX, S. 454.

[2]) Frye, New York medicinal Record 1896, II, S. 442.

[3]) Kudinow, N. P., Bacteriologische Untersuchungen der in Jurjew verkäuflichen Milch. Jurjew 1896.

[4]) v. Hellens, Studien über die Marktmilch in Helsingfors. Helsingfors 1899. Verlag von F. Tilgmann.

Nr.	10procentiger Fleischwasser-pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur	1½procentigem Fleischpepton-Agar-Agar bei ca. 20° C.	1½procentigem Fleischpepton-Agar-Agar bei 37° C.
7	230000	260000	160000
8	425000	550000	90000
9	1780000	760000	95000
10	8870000	7830000	1520000
11	120000	60000	50000
12	10000000	7000000	1580000
13	1010000	780000	220000
14	6680000	5230000	1200000
15	2670000	2220000	490000
16	2445000	1920000	260000

Die Untersuchungen über den relativen und absoluten Keimgehalt wurden im December 1899 bei einer Aussentemperatur von einigen Grad Kälte (ca. —4° C.) ausgeführt. Eine Vermehrung der Keime auf dem Transport kann somit auch in der Kindermilch als ausgeschlossen angesehen werden. Das Untersuchungsergebniss ist der Kürze und Uebersichtlichkeit wegen in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt worden. Die angegebenen Zahlen stellen Mittelwerthe aus mindestens drei Bestimmungen dar.

1. Relativer Keimgehalt der Esel- und Kuhmilch.

Nr.	Uebertragene Milchmenge	Eselmilch enthielt Keime	Kuhmilch enthielt Keime
1	1 Oese voll	14	346
2	1 „ „	17	über 400
3	1 „ „	20	„ 400
4	1 „ „	16	„ 400
5	2 Oesen „	29	„ 600
6	2 „ „	30	„ 600
7	2 „ „	22	„ 600
8	2 „ „	20	„ 600

Hiernach ist die Winkler'sche Kuhmilch bei Weitem keimreicher als die Eselmilch; die Menge der Keime in der Eselmilch verhält sich zu jener der Kuhmilch etwa wie 1:20—30.

2. Absoluter Keimgehalt der Esel- und Kuhmilch.

I. Eselmilch.

Nr.	Verdünnung	Zahl der gewachsenen Colonien	Keimmenge pro ccm Milch
1	1 : 180	43	7740
2	1 : 190	13	2470
3	1 : 120	11	1320
4	1 : 190	6,5	1235
5	1 : 120	10	1200
6	1 : 120	19,3	2316
7	1 : 120	29,7	3564
8	1 : 120	10,3	1236
9	1 : 190	29	5510
10	1 : 120	201	24120
11	1 : 120	31	3720
12	1 : 94	494	46436
13	1 : 700	34	23800
14	1 : 120	30	3600
15	1 : 120	20,3	2436

II. Kuhmilch.

Nr.	Verdünnung	Zahl der gewachsenen Colonien	Keimmenge pro ccm Milch
1	1 : 180	510	91800
2	1 : 190	309	58710
3	1 : 120	577	60240
4	1 : 190	558	106020
5	1 : 190	481	91390
6	1 : 190	577	109630
7	1 : 120	744	89280
8	1 : 120	645	77400
9	1 : 190	487	92530
10	1 : 190	443	84170

Wie aus vorstehender Zusammenstellung hervorgeht, schwankt der Keimgehalt pro Cubikcentimeter Eselmilch zwischen 1200 und 46436, pro Cubikcentimeter Kuhmilch zwischen 58710 und 109630. Der mittlere Keimgehalt der Eselmilch berechnet sich auf 8714, der der untersuchten Kuhmilch auf 87017 pro Cubikcentimeter, somit verhält sich der mittlere Bacteriengehalt beider Milchsorten etwa wie 1:10. Hierbei ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Eselmilch pasteurisirt, die Kuhmilch jedoch frisch, roh, unerhitzt war. Wenn also auch der Keimgehalt der Eselmilch weit geringer ist als jener der Kuhmilch, so dürfte hierdurch aber wohl kaum die in der Eselmilch so ausserordentlich starke Verzögerung einer Säuerung wesentlich verursacht sein.

2. Producte der durch Bacterien verursachten Zersetzung der Eselmilch.

Bewahrt man Eselmilch in luftdicht verschlossenen Gefässen einige Tage auf, so ist beim Oeffnen der Behälter unschwer zu beobachten, dass sich eine grössere Menge Gas angesammelt hat. Die Gasbildung ist zuweilen selbst so stark, dass schon in wenigen Tagen die luftdicht verschlossenen, dünnwandigen Originalflaschen zersprengt werden.

Zu nachfolgenden Untersuchungen über die in der Eselmilch ablaufende Gasbildung wurde ebenfalls vom Hellerhof gelieferte Milch benutzt. Die Milch wurde in der Beschaffenheit, in der sie war, zu den Untersuchungen benutzt, eine Infection mit gasbildenden Bacterien fand nicht statt. Zumeist wurde sie in den Originalflaschen belassen und nur mit sterilisirten Stopfen und Glasröhren die Verbindung mit der Gasbürette hergestellt. Wurde ein Umfüllen der Milch in andere sterilisirte Gefässe vorgenommen, so wurde nach den Regeln der Asepsis verfahren. Als Sperrflüssigkeit der Gase diente sowohl beim Auffangen als auch bei der Analyse ausschliesslich Quecksilber.

1. Versuch.

100 ccm Eselmilch lieferten in 8 Tagen ca. 30 ccm Gas, das zu 50 Proc. aus CO_2 bestand. Am lebhaftesten war die Gasbildung am 4. Tage, an diesem Tage wurden 12 ccm gebildet.

Controlversuche mit gewöhnlicher Kuhmilch (aus einem Milchladen) liessen erkennen, dass die Kuhmilch unter gleichen Versuchsbedingungen weit weniger gasig vergährt. So erhielt ich wiederholt aus 100 ccm Kuhmilch

binnen 8 Tagen . . . nur 1,6 ccm Gas
„ 14 „ . . . . „ 3,4 „ „
„ 4 Wochen . . „ 7,2 „ „

Inzwischen waren die Milchproben stark faulig geworden.

Der Kürze halber sind die nachfolgenden Versuche tabellarisch wiedergegeben.

2. Versuch.

Datum	Gasmenge in ccm	Reaction der Milch	Temperatur	Bemerkung
19. Juli 1901 Vorm.	0,0	Alkalisch	17,5—19,5° C.	Zu diesem Versuche wurden 200 ccm Eselmilch benutzt.
20. „ 1901 „	0,0	Schwach alkalisch	dto.	
20. „ 1901 Nachm.	0,2	Neutral	dto.	
21. „ 1901 Vorm.	5,0	Sauer	dto.	Obere Hälfte der Milch erscheint etwas dünner, durchscheinender.
21. „ 1901 Nachm.	7,6	„	dto.	
22. „ 1901 Vorm.	18,0	„	dto.	Caseïn flockig ausgeschieden; Flüssigkeit trübe, wässerig.

Datum	Gasmenge in ccm	Reaction der Milch	Temperatur	Bemerkung
22. Juli 1901 Nachm.	22,0	Sauer	17,5—19,5° C.	—
23. „ 1901 Vorm.	35,0	„	dto.	
23. „ 1901 Nachm.	41,4	„	dto.	

3. Versuch.

Zeitangabe	Gasmenge	Bemerkung
1. Tag Vormittags	2,0 ccm	Zu diesem Versuche wurden 250 ccm Eselmilch benutzt.
2. „ „	21,8 „	
2. „ Mittags	27,6 „	
2. „ Abends	31,7 „	
3. „ Vormittags	48,0 „	
3. „ Mittags	52,8 „	
3. „ Abends	62,2 „	
4. „ Morgens	74,6 „	
4. „ Mittags	77,5 „	

4. Versuch.

Zeitangabe	Gasmenge	Bemerkung
2. Tag	57,0 ccm	Zum Versuche wurden 700 ccm Eselmilch benutzt. Die Temperatur betrug 18—20° C.
5. „	116,0 „	
6. „	167,7 „	
7. „	186,0 „	
12. „	209,0 „	

5. Versuch.

Mit 200 ccm Eselmilch; Temperatur betrug 20—22° C.

1. Tag		nach Beginn des Versuchs	0,2 ccm Gas
2. „	Vorm.	„ „ „ „	0,3 „ „
2. „	Nachm.	„ „ „ „	0,8 „ „
3. „	Vorm.	„ „ „ „	14,0 „ „
4. „	„	„ „ „ „	27,3 „ „
4. „	Mittags	„ „ „ „	34,5 „ „
4. „	Abends	„ „ „ „	38,0 „ „
5. „	Vorm.	„ „ „ „	45,0 „ „
5. „	Abends	„ „ „ „	46,5 „ „
6. „	Mittags	„ „ „ „	63,5 „ „
6. „	Abends	„ „ „ „	73,5 „ „

Analyse des bei der Gährung gebildeten Gases.

Die bei dem 5. Gährversuch gebildeten ersten 46,5 ccm wurden getrennt aufgefangen und hiervon der Kohlensäuregehalt bestimmt, in gleicher Weise die nächsten 22 ccm.

	I	II
Aufgefangen	46,5 ccm	22,0 ccm Gas
Nach Passiren des Kaliapparates	23,3 „	8,6 „ „
Somit absorbirt	23,2 ccm	13,4 ccm Gas (CO_2).

Hierauf wurden die beiden nach der CO_2-Absorption übrig gebliebenen Gasreste (23,3 + 8,6 ccm = 31,9 ccm Gas) gemeinschaftlich weiter analysirt.

Vor der Sauerstoffabsorption . .	31,9 ccm Gas
Nach „ „ . .	31,7 „ „
Absorbirt	0,2 ccm Gas (O).

Die bei der Sauerstoffabsorption übrig gebliebenen	31,7 ccm Gas	
+ Sauerstoff	23,9 „ „	
Vor der Verbrennung	55,6 ccm Gas	
Nach „ „	17,8 „ „	
Verbrennungsverlust	37,8 ccm Gas	(H u. O).
Die bei der Verbrennung übrig gebliebenen	17,8 ccm Gas	
Nach dem Passiren des Kaliapparates . .	16,9 „ „	
Absorbirt	0,9 ccm Gas	(CO_2 aus CH_4).
Vor der Sauerstoffabsorption . .	16,9 ccm Gas	
Nach „ „ . .	6,8 „ „	(N)
Absorbirt	10,1 ccm Gas.	

Hiernach bestehen:

die zuerst aufgefangenen 46,5 ccm Gährungsgase aus	23,2 ccm	=	49,9	Proc.	CO_2
die zuletzt aufgefangenen 22,0 ccm Gährungsgase aus	13,4	„ =	60,9	„	CO_2
die insgesammt aufgefangenen 68,5 ccm Gährungsgase aus	36,6	„ =	53,5	„	CO_2
	0,2	„ =	0,3	„	O
	6,8	„	10,0	„	N
	24,0	„ =	35,0	„	H
	0,9	„ =	1,3	„	CH_4
	68,5 ccm	=	100,1	Proc.	

Der gefundene Stickstoff- und Sauerstoffgehalt erklärt sich dadurch, dass die Eselmilch von der absorbirten Luft nicht befreit worden war und in der Milchflasche sich wenige Cubikcentimeter Luft befanden.

Durch weitere Untersuchungen wurde festgestellt, dass im Verlaufe der gasigen Zersetzung der Eselmilch der Gehalt an Milchzucker abnimmt. Neben dieser Verminderung des Zuckers findet, wie dies schon erwähnt wurde und wie dieses aus der verzögerten Ausfällung des Caseïns hervorgeht, eine nur sehr unbedeutende, langsam fortschreitende Säure-(Milchsäure-)production statt. Ganz anders verhält sich, wie dieses schon längst bekannt ist, im Allgemeinen die Kuhmilch. Der Zucker dieser Milchart unterliegt fast ausschliesslich einer Spaltung in Milchsäure, die Gasbildung ist hier nur sehr unbedeutend. In beiden Milcharten verläuft somit eine starke Zersetzung und zwar vorwiegend des Zuckers, aber die Producte dieser Zersetzung sind verschieden; in der Eselmilch handelt es sich vorwiegend um Gase (welche das Caseïn unverändert lassen und, wenn nicht besondere Vorkehrungen getroffen sind, unbemerkt in die Luft entweichen), während in der Kuhmilch Milchsäure auftritt, welche durch die Coagulation des Caseïns ein Gerinnen der ganzen Milchmasse herbeiführt und auch jedem Laien eine erfolgte Milchzersetzung unübersehbar anzeigt. Weiterhin kommt noch hinzu, dass die Eselmilch weder bei der langsam verlaufenden, unbedeutenden Milchsäuregährung, noch auf vorsichtigen, künstlichen Zusatz von organischen oder anorganischen

Säuren eine ähnliche, die ganze Milchmasse betreffende Gerinnung zeigt wie die Kuhmilch, sondern das Caseïn der Eselmilch wird namentlich bei der natürlichen Säuerung ganz fein flockig, bezw. körnig ausgefällt und es ballt sich meist erst im weiteren Verlaufe fest zusammen. Anfangs kann man das ausgefällte Caseïn durch Schütteln sehr leicht gleichmässig in der Milch vertheilen, so dass dann die Milch den Eindruck noch nicht gesäuerter Milch macht.

Die beiden erwähnten Thatsachen erklären vollkommen die auffallende, geradezu räthselhafte Beobachtung, dass die Eselmilch im Gegensatz zur Kuhmilch einer Zersetzung scheinbar nur sehr langsam unterliegen soll.

Die Ursache davon, dass die beiden, doch so ähnlich zusammengesetzten Milcharten, Esel- und Kuhmilch, so verschiedenen Zersetzungen unterliegen, ist, wie diesbezügliche Untersuchungen zeigten, die Verschiedenheit der Flora beider Milchsorten.

---

3. Bacterienvernichtende Eigenschaft der Eselmilch und Kuhmilch gegenüber Saprophyten.

Schon aus vorstehenden Beobachtungen über die ausserordentlich starke gasige Vergährung der Eselmilch geht hervor, dass die Eselmilch ebensowenig keimabtödtende Wirkung gegenüber den saprophytischen Milchbacterien zu entfalten scheint wie die Kuhmilch. Beide Milcharten unterliegen vielmehr für gewöhnlich sehr bald einer durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzung.

Wenden wir uns zunächst zu einigen quantitativen Untersuchungen über den Einfluss der Aufbewahrung bei Zimmertemperatur auf den Keimgehalt der Esel- und Kuhmilch.

1. Versuch. Frisch eingelieferte Eselmilch mit 3000 Keimen pro ccm und Kuhmilch mit 85000 Keimen pro ccm wurden 33 Stunden bei durchschnittlich 19° C. aufbewahrt; hierauf wurden 10 ccm von jeder Milchsorte unter aseptischen Cautelen entnommen und mit der 100fachen Menge keimfreien Wassers verdünnt, gründlich durchgemischt und von beiden Gemischen je 1 ccm auf 7 ccm Nährgelatine übertragen, untermengt und zu Platten ausgegossen. Auf sämmtlichen Platten gingen unzählige (weit über 1000) Colonien auf.

2. Versuch. Von einer Eselmilch, die frisch eingeliefert 7740 Keime pro ccm enthielt und die bei 18,5° C. keimdicht verschlossen gehalten wurde, wurden nach 4 und 24 Stunden Proben entnommen und auf ihren Keimgehalt untersucht. Die Verdünnung betrug im ersteren Falle 1 : 1000, im zweiten 1 : 100000. Ein Gleiches geschah mit der Kuhmilch, die bei der Einlieferung in das Institut 29180 Keime pro ccm aufwies.

Nach 4 Stunden war die Zahl der Keime pro ccm in der Eselmilch von 7740 auf 20170 gestiegen, sie hatte sich also nahezu verdreifacht, während in derselben Zeit die Keimzahl in der Kuhmilch von 29180 auf 80210 heranwuchs, d. h. sich ebenfalls nahezu verdreifachte.

Nach 24 Stunden wies die Eselmilch 4912000, die Kuhmilch 18240000 Keime pro ccm auf. Die Keime hatten sich also binnen 24 Stunden um ca. das 680fache vermehrt.

Aus diesen wenigen Untersuchungen geht somit schon hervor, dass sich die Keime in der Esel- und Kuhmilch bei einer Aufbewahrungstemperatur von 18,5° C. ausserordentlich schnell vermehren, so dass von bactericiden Eigenschaften weder der Esel- noch Kuhmilch, soweit harmlose Saprophyten in Betracht kommen, eine Rede sein kann.

Im vorstehenden Abschnitt war gezeigt worden, dass frische Esel- und Kuhmilch gegenüber den harmlosen Saprophyten keine antibacteriellen Eigenschaften erkennen lässt. Von weit grösserem praktischen Interesse als diese Thatsache ist die Frage, ob eine Abtödtung gefährlicher pathogener Keime in der unerhitzten Milch erfolge, wie das Klemm[1]) in der Eselmilch bezüglich der Darmbacterien, Hesse[2]) und Schottelius[3]), wie schon erwähnt wurde, hinsichtlich der Cholera- und bezw. auch der Typhusbacillen in der Kuhmilch, und Cozzolino[4]) von dem Bacterium coli commune in der Frauenmilch annimmt.

Die Frage, ob die unerhitzte Milch Krankheitskeime abzutödten vermag, lässt sich in einwandsfreier Weise natürlich nur dann beantworten, wenn man bei diesen Untersuchungen von keimfreier Milch ausgeht. Es galt somit zunächst festzustellen, ob unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselmilch in gleicher Weise frei von Mikroorganismen ist, wie dies von der Kuh- und Ziegenmilch hinlänglich bekannt ist. Die abtödtende Wirkung der Milch gegenüber pathogenen Keimen suchte ich an Darmbacterien von an Durchfällen leidenden (und gesunden) Säuglingen (Bacterium coli commune), sowie an Typhusbacillen zu studiren. Von Versuchen mit Cholerabacterien sah ich im Hinblick auf die Untersuchungen Basenau's ab. Die bactericide Eigenschaft gegenüber Typhusbacillen suchte ich in der Esel- und Kuhmilch, jene gegenüber den Darmbacterien bezw. Bacterium

---

[1]) Klemm, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XLIII, S. 369.
[2]) Hesse, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1894, Bd. XVII, S. 271.
[3]) Schottelius, Centralbl. für Bacteriol., Parasitenk. u. Infectionskrankh., Bd. XX, S. 897.
[4]) Cozzolino, Archiv für Kinderheilk., Bd. XXXIII, S. 405.

coli commune neben Esel- und Kuhmilch, rücksichtlich der Mittheilung Cozzolino's, auch in der Frauenmilch festzustellen. Die benutzte Frauenmilch verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Schlossmann, dirig. Oberarzt des Säuglingsheims zu Dresden. Meine nachfolgend zu berichtenden Untersuchungen zerfallen somit in folgende Gruppen:

A. Ist die unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselmilch keimfrei?

B. Bactericide Eigenschaft der unerhitzten Milch gegenüber pathogenen Bacterien.

a) Darmbacterien, bezw. Bacterium coli commune.

b) Typhusbacillen.

A. Ist die unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselmilch keimfrei?

Aus den zahlreichen Untersuchungen über den Keimgehalt der frisch gemolkenen Milch gesunder Ziegen (Meissner)[1]) und Kühe (Roberts[2]), Lister[3]), Cheyne)[4]) geht hervor, dass unter aseptischen Cautelen aufgefangene Milch keimfrei ist. Aber nicht die gesammte Milchmenge eines Gemelkes erweist sich steril, sondern nur der zuletzt abgemolkene Theil, während die mit den ersten 3—6 Strichen abgemolkene Milch sogar recht reich an Bacterien ist; so fand Schultz[5]) in den aus den vier Strichen zuerst abgemolkenen ca. 200 ccm Milch 50836—55566 Bacterien pro Cubikcentimeter; die zuletzt entleerte Milch fand er ebenfalls zumeist steril.

Diese scheinbar auffallende Thatsache erklärt man sich bekanntlich in der Weise, dass bei der fortwährenden Verunreinigung der Zitzen Bacterien in die Milch, welche in dem Strichkanal der Zitzen und der Milchcisterne verbleibt, eindringen[6]) und sich hier unter den günstigen Be-

[1]) Meissner, mitgetheilt von Rosenbach, Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Infectionskrankheiten. I. Giebt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben, im Blute, Lymphe und den ursprünglichen Secretionen gesunder, lebender Menschen und Thiere? Die chirurgische Klinik in Göttingen 1882, S. 227.

[2]) Roberts, cit. nach Hüppe, Untersuchungen über die Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II, S. 325.

[3]) Lister, On the nature of fermentation. Quarterly Journal of Microscopical Science 1878, Bd. XVIII, S. 177 und On the lactic fermentation and its bearing on pathology. Transactions of the Pathological Society of London 1878, Bd. XXIX.

[4]) Cheyne, Antiseptic Surgery by Watson Cheyne 1882, S. 42.

[5]) Schultz, L., Ueber den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch u. die Herkunft der Milchbacterien. Archiv f. Hygiene, Bd. XIV, S. 260.

[6]) Nach den neueren Untersuchungen Simon's (Ueber Bacterien am und

dingungen ausserordentlich rasch vermehren. Beim Melken werden die Bacterien aus dem Zitzenkanal und der Milchcisterne durch die steril secernirte Milch herausgespült und die abgemolkene Milch ist, nachdem letzteres erreicht ist, keimfrei und zwar vorausgesetzt, dass die Regeln der Asepsis streng befolgt wurden, andernfalls können sehr beträchtliche Mengen Bacterien theils von der Oberfläche des Euters und von den umgebenden Partien (Leufvén)[1]), theils von den Händen der melkenden Person, theils aus der in der Regel sehr bacterienreichen Stallluft (Freeman)[2]) und den Milchgefässen (Backhaus)[3]) in die Milch gelangen. Auch diese Quellen der Milchinfection sind durch gründliche Untersuchungen, soweit die Kuhmilch in Betracht kommt, klargelegt und zahlenmässig festgestellt worden (Grotenfeld[4]) u. A.). Näher auf diese, sich auf Kuhmilch beziehenden Untersuchungen an dieser Stelle einzugehen, halte ich für überflüssig und verweise in dieser Beziehung auf die bekannten, zum Theil vorstehend citirten Arbeiten. Dagegen sind in der einschlägigen Literatur Untersuchungen über den Keimgehalt der unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln gemolkenen Eselmilch noch nicht mitgetheilt.

Zu den nach dieser Richtung hin angestellten Versuchen, welche selbstverständlich wiederum unter Befolgung aller Regeln der Asepsis ausgeführt wurden, diente eine in den Stallungen des physiologischen Instituts untergebrachte Eselstute. Sie wurde trocken (mit Hafer und Heu) gefüttert und täglich gut geputzt. Der Stall war hell, gut ventilirt; die Streu reichlich und sauber gehalten. Vor jedem Melken wurde das Euter und dessen Umgebung in der ersten Versuchsreihe gründlich trocken gereinigt, in der zweiten Versuchsreihe zuerst abgeseift, sodann mit Alkohol, hierauf mit einer 0,2proc. Sublimatlösung, ferner nochmals mit Alkohol und endlich mit Aether abgerieben. In gleicher Weise wurden die Hände des Melkers desinficirt. Beim Melken liess man das Strichende in das Aufnahmegefäss

---

im Kuheuter. Diss. Erlangen 1899. Ref. in der deutschen thierärztlichen Wochenschrift 1901, S. 363), die mir nur im Referate zugängig waren, kommen nur aussen an der Zitze Keime vor, „wo an der äusseren Oeffnung des Verschlusstheiles ein aus Milch und Kothresten gebildeter Pfropf einen ausgezeichneten Nährboden für Mikroorganismen bietet. Unmittelbar hinter der äusseren Oeffnung des Verschlusstheiles beginnt die sterile Region."

[1]) Leufvén, G. J., Mjölkningens inflatande på mjölkens bakteriehalt. Redogörelse för verksamheten vid Uttuna landtbruksinstitut 1894, S. 38.

[2]) Freeman, R. G., Milk as an agency in the conveyance of disease. New York Medicinal Record 1896, I, S. 433.

[3]) Backhaus, Ueber aseptische Milchgewinnung. Milchztg. 1898, S. 83.

[4]) Grotenfeld, cit. nach Klimmer, Ziele und Wege der Milchhygiene. Archiv für wissenschaftliche und prakt. Thierheilkunde Bd. XXVI, Heft, 6.

(Reagenzglas oder Flaschenhals) hineinragen, um eine Infection der Milch durch Luftkeime etc. möglichst zu vermeiden. Sogleich nach dem Melken wurde die Milch zur Bestimmung des Keimgehaltes verarbeitet.

1. Versuchsreihe. Euter trocken abgerieben.

Der grössere Keimgehalt der unter diesen Bedingungen gemolkenen Milch machte eine Verdünnung der untersuchten Proben mit sterilisirtem Wasser nothwendig. Die Verdünnung (und zwar wurde hier eine 1:100 gewählt) wurde in der schon im ersten Abschnitt angegebenen Weise ausgeführt. Als Nährboden diente auch hier 10proc. Fleischwasserpepton-Gelatine. Der Uebersichtlichkeit und Kürze wegen seien auch hier die Ergebnisse in eine kleine Tabelle zusammengestellt. Die Zahlen, welche die in 1 ccm enthaltenen Keime angeben, sind aus mindestens drei Bestimmungen berechnete Mittelwerthe.

Gemelke der einen Euterhälfte wurden aufgefangen:

	in 3 Theilen	in 4 Theilen	in 5 Theilen
1. Theil enthielt pro ccm unverdünnte Milch Keime	800	673	736
2. " " " " " " "	395	580	560
3. " " " " " " "	550	450	490
4. " " " " " " "	—	200	360
5. " " " " " " "	—	—	400

Hiernach ist die nach trockenem Abreiben des Euters erhaltene Eselmilch keineswegs keimfrei.

2. Versuchsreihe. Euter und dessen Umgebung desinficirt.

Das Gesammtgemelke wurde in dieser Versuchsreihe wie zuvor in mehreren, möglichst gleichen Theilen getrennt aufgefangen. Der Grad der Verdünnung, falls eine solche überhaupt vorgenommen wurde, geht aus nachfolgender Zusammenstellung hervor. Die Zahl der Keime pro Cubikcentimeter bezieht sich auf verdünnte Milch.

Zahl der Proben eines Gemelkes	Verdauungsgrad	Keimzahl pro ccm der Probe											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
4	1 : 50	1,9	0,6	1,5	0	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	1,7	2,3	1,3	1,0	0	0	0,3	0	0,6	0	0,6	1,0
8	—	1,3	0	0.6	1,0	0,3	0,6	0,3	0	—	—	—	—
8	—	0,6	0	0	0	0,3	0	0	0	—	—	—	—

Durch entsprechende Controlversuche mit Nähr-Agar-Agar wurde obiges Resultat bestätigt. Ausserdem wurden zahlreiche Proben bei Zimmer-

temperatur mehrere Monate lang aufbewahrt, ohne dass vielfach eine Zersetzung eintrat.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselmilch in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein kann und dass die zuerst gemolkene Eselmilch im Vergleich zu dergleichen Kuhmilch ausserordentlich keimarm ist.

B. Bactericide Eigenschaft der unerhitzten Milch gegenüber pathogenen Bacterien.

Die zu nachfolgenden Versuchen benutzte, unerhitzte Esel-, Kuh- und Frauenmilch war unter aseptischen Cautelen aufgefangen worden. Von der Keimfreiheit überzeugte ich mich durch Aussaat auf Gelatine und Agar.

a) Versuche über das Wachsthum der Darmbacterien bezw. Bacterium coli commune, in der frischen, unerhitzten Esel-, Kuh- und Frauenmilch.

Hierzu wurden die Milchproben möglichst bald nach dem Melken bezw. Abdrücken zu den Versuchen benutzt. Die einzelnen Milchproben wurden unter den üblichen aseptischen Cautelen mit dem Milchkoth vergleichshalber einerseits gesunder, andrerseits an Durchfällen erkrankter Säuglinge inficirt. Ein Theil dieser Proben wurde, nachdem ich mich von der Menge der übertragenen Keime überzeugt hatte, bei 37° C., ein anderer Theil bei 18—20° C. aufbewahrt und von Zeit zu Zeit ihr Keimgehalt in der Weise bestimmt, dass die Milch mit einer geaichten Oese in verflüssigte Gelatine übertragen, ordentlich gemischt und zu einer Platte ausgegossen wurde. Die auf den Zählplatten aufgegangenen Colonien liessen erkennen, dass es sich nahezu um Reinculturen von Bacterium coli commune handelte. Die innerhalb der Gelatine liegenden Colonien bildeten kleine, weissliche, runde, nicht über Stecknadelkopfgrösse hinaus wachsende Zusammenlagerungen, die oberflächlichen erschienen als charakteristische, rundlich gestaltete, häufig unregelmässig gezackte, weisslichgrau und schnell wachsende, die Gelatine nicht verflüssigende, irisirende Häutchen. Bei der weiteren Untersuchung wurden eigenbewegliche Kurzstäbchen festgestellt, die sowohl bei Brüttemperatur als auch bei Zimmertemperatur aërob wie anaërob wachsen, Traubenzucker- sowie Milchzuckerbouillon unter Säuerung und Gasbildung vergähren.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über das Wachsthum der Darmbacterien in der Esel-, Kuh- und Frauenmilch sind in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt. Die mitgetheilten Zahlen geben den Keimgehalt einer Oese Milch an. Waren auf einer Platte unzählig viele Keime aufgegangen,

so ist dies in der Tabelle durch das Zeichen ∞ zum Ausdruck gebracht worden.

Zeitangabe	Zahl der Keime in Frauenmilch geimpft mit dem Milchkothe									
	eines gesunden Kindes					eines kranken Kindes				
	Gehalten bei 28° C.		38° C.			20° C.		38° C.		
	A_1	A_2	A_1	A_2	A_3	A_1	A_2	A_1	A_2	A_3
Sofort nach dem Impfen	300	4	400	276	1	400	3	600	5	250
2½ Std. „ „ „	350	3	200	172	2	500	6	200	10	350
18 „ „ „ „	800	51	∞	∞	∞	800	2	∞	∞	∞
24 „ „ „ „	∞	200	∞	∞	∞	∞	7	∞	∞	∞
48 „ „ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Aus den tabellarisch wiedergegebenen Untersuchungsergebnissen über das Wachsthum der Darmbacterien in der Esel-, Kuh- und Frauenmilch geht mit Sicherheit hervor, dass keine der genannten Milcharten die gewöhnlichen Darmbacterien (Bacterium coli commune) zu vernichten im Stande ist. Nur zuweilen war eine theilweise Abnahme der Keime in der Frauenmilch in den ersten Stunden nach der Uebertragung in die Milch zu beobachten; dieselbe war aber schon in der Regel in den ersten 18 Stunden nach der Infection überreichlich ausgeglichen.

b) Versuche über das Wachsthum und die Lebensdauer der Typhusbacillen in der unerhitzten, sterilen Kuh- und Eselmilch.

Ich benutzte hierzu Reinculturen von Typhusbacillen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Medicinalrath Dr. W. Hesse und Herrn Professor Dr. Wolff verdanke. Von der Reinheit der Culturen überzeugte ich mich in den auf Monate ausgedehnten Untersuchungen wiederholt durch das Wachsthum auf Gelatine und in Kuhmilch, die mikroskopische Untersuchung der Deckglaspräparate, sowie durch die Gährprobe. Um mit absoluter Sicherheit nur keimfreie Milch zu diesen Versuchen zu benutzen, wurden die Milchproben vor Beginn der Untersuchungen 4 Tage hindurch bei Brüttemperatur gehalten. Nur während dieser Zeit unverändert gebliebene Proben, die weiterhin bei der Aussaat auf Nährgelatine und Agar sich als keimfrei erwiesen, wurden sodann mit Typhusbacillen geimpft, zum Theil bei 38 ° C., 19 ° C. und unter 15 ° C. aufbewahrt und zeitweilig ihr Keimgehalt bestimmt. Um die Milch bei diesen mehrere Monate lang fort-

Zeitangabe	Zahl der Keime in Eselmilch geimpft mit dem Milchkothe																							
	eines gesunden Kindes												eines kranken Kindes											
	Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.						Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.					
	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3
Sofort nach d. Impfen	116	0	0	250	1	0	214	4	0	30	0	0	278	1	0	282	0	0	200	1	1	151	6	0
16 Std. „ „ „	∞	6	1	∞	200	2	∞	∞	5	∞	∞	0	∞	129	1	∞	100	0	∞	∞	5	∞	∞	∞
24 „ „ „ „	∞	200	25	∞	500	30	—	—	—	—	—	—	∞	200	5	∞	142	1	—	—	∞	—	—	—
48 „ „ „ „	∞	∞	100	∞	∞	∞	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeitangabe	Zahl der Keime in Kuhmilch geimpft mit dem Milchkothe																							
	eines gesunden Kindes												eines kranken Kindes											
	Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.						Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.					
	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3	A_1	A_2	A_3	B_1	B_2	B_3
Sofort nach d. Impfen	432	0	0	125	0	0	38	0	0	79	3	0	98	1	0	278	0	0	365	0	0	250	3	0
16 Std. „ „ „	∞	13	11	—	—	—	∞	∞	285	∞	—	—	∞	5	4	—	—	—	∞	∞	5	∞	—	—
24 „ „ „ „	—	—	—	∞	34	17	—	—	—	—	∞	∞	—	—	—	∞	500	1	—	—	—	—	∞	∞
48 „ „ „ „	—	∞	20	—	∞	∞	—	—	∞	—	—	—	—	∞	4	—	∞	∞	—	—	—	—	—	∞

Untersuchungsergebnisse:

I. Eselmilch.

Temperatur, bei welcher die Milchprobe gehalten	Zahl der Keime sofort nach Impfen	Keimzahl am										
		1. Tage nach der Impfung	2. Tage nach der Impfung	7. Tage nach der Impfung	19. Tage nach der Impfung	30. Tage nach der Impfung	40. Tage nach der Impfung	52. Tage nach der Impfung	70. Tage nach der Impfung	80. Tage nach der Impfung	100. Tage nach der Impfung	120. Tage nach der Impfung
37° C.	376	unzählig	unzählig	unzählig	keimfrei	—	—	—	—	—	—	—
37° C.	400	"	"	"	"	—	—	—	—	—	—	—
37° C.	388	"	"	"	"	—	—	—	—	—	—	—
19° C.	376	1300	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	wenig	wenig	keimfrei
19° C.	386	1250	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
19° C.	328	1200	2880	"	"	"	"	"	86	10	5	"
unter 15° C.	806	824	1260	2000	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	wenig	wenig	keimfrei
" 15° C.	574	566	600	1800	"	"	"	"	"	"	"	4
" 15° C.	274	236	302	1500	"	"	"	"	"	200	"	0

gesetzten Versuchen vor Verdunstung zu bewahren, bediente ich mich mit Vortheil der einfachen Hesse'schen[1]) Reagenzglasverschlüsse.

II. Kuhmilch.

Temperatur, bei welcher Milchproben gehalten	Zahl d. Keime sofort nach dem Impfen	Am 1. Tage nach der Impfung	Am 2. Tage nach der Impfung	Am 4. Tage nach der Impfung	Am 8. Tage nach der Impfung	Am 16. Tage nach der Impfung	Am 32. Tage nach der Impfung	Am 64. Tage nach der Impfung	Am 80. Tage nach der Impfung	Am 100. Tage nach der Impfung
37° C.	267	∞	∞	∞	∞	wenig	0	—	—	—
	158	∞	∞	∞	∞	∞	0	—	—	—
	349	∞	∞	∞	∞	wenig	0	—	—	—
10° C.	376	1200	∞	∞	∞	∞	∞	∞	wenig	wenig
	350	1300	∞	∞	∞	∞	∞	∞	„	„
	340	1200	∞	∞	∞	∞	∞	∞	„	„
unter 15° C.	516	600	700	1000	∞	∞	∞	∞	∞	wenig
	255	300	450	1100	∞	∞	∞	∞	∞	„
	800	800	850	1200	∞	∞	∞	∞	wenig	„

Auch aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Eselmilch als auch Kuhmilch ein ausgezeichneter Nährboden für Typhusbacterien sind, wie er besser kaum gedacht werden kann. Die Typhusbacillen vermehren sich sehr schnell in der Esel- und Kuhmilch und bleiben in beiden Milchsorten sehr lange entwickelungsfähig.

Weitere Versuchsreihen, welche sich mit der bactericiden Wirkung der unerhitzten Esel-, Kuh- und Frauenmilch auf die in der Milch vorkommenden peptonisirenden, giftige Toxine bildenden Bacterien und auf Tuberkelbacillen beziehen, sind in der Vorbereitung und behalte ich mir weitere Mittheilungen hierüber vor.

Uebersehen wir zum Schluss nochmals die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die bactericide Eigenschaft der unerhitzten Milch, so ist hervorzuheben, dass sowohl die saprophytischen als auch pathogenen Bacterien ganz vorzüglich in der Kuh- und Eselmilch wachsen, bactericide Eigenschaft beider Milcharten also keineswegs vorhanden ist. Auch die Frauenmilch tödtet die Darmbacterien

[1]) Hesse, Kautschukverschlüsse für Reagirgläser. Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 13. Januar 1900. Der betreffende sehr praktische Verschluss besteht aus einer auf den oberen Reagenzglastheil zu legenden Kautschukplatte, welche durch eine zweite in der Mitte durchlochte und über die erste gestülpte Platte in der Lage gehalten wird.

bezw. Bacterium coli commune nicht ab. Nur in einigen Versuchen mit Frauenmilch war in den ersten Stunden nach Uebertragung eine theilweise Abnahme der Bacterien wahrzunehmen. Aber auch diese vorübergehende Abnahme der Bacterien kann ich nicht als den Ausdruck einer geringen bacterienvernichtenden Eigenschaft der Frauenmilch ansehen. Sie ist keineswegs eine auffallende wunderbare Erscheinung, die man nur durch eine mystische Lebensäusserung der frischen Milch erklären kann. Ganz die gleiche Beobachtung kann man anstellen, wenn man, wie Fokker, Keime in destillirtes Wasser, oder wie Basenau, in sterilisirte, also mehrfach erhitzt gewesene Nährbouillon, oder wie Wolffhügel und Riedel[1]) in verschiedene sterilisirte Wässer überträgt. Die beiden zuletzt genannten Autoren berichten hierüber wie folgt:

„In sämmtlichen acht Versuchen mit sterilisirtem Brunnen-, Fluss- und Leitungswasser trat in den ersten Tagen nach der Impfung mit Cholerabacillen eine Abnahme, ein theilweises Absterben der eingeführten Keime ein. Diese Verminderung machte sich am meisten im Spree- und Leitungswasser geltend, wo nach 24 Stunden in $^{25}/_{500}$ ccm nur ein oder gar kein Keim mehr enthalten war. Im Laufe der nächsten Tage entwickelte sich aber in allen Proben eine zunehmende Vermehrung.“

Die Abnahme der in das sterilisirte Wasser oder in die Nährbouillon eingeführten Keime beruht meiner Meinung lediglich darauf, dass die wahrscheinlich nur sehr kurzlebigen Bacterien einige Zeit brauchen, um sich an das neue Medium zu gewöhnen und hierauf hinreichend vermehrungsfähig zu werden. Ist die Vermehrung der Bacterien nur kurze Zeit unterbrochen, so wird ihre Zahl vermuthlich ziemlich schnell abnehmen müssen, da das Individuum voraussichtlich nur kurze Zeit lebt. Niemand wird von „bactericiden Eigenschaften lebenden Wassers oder lebender Bouillon“ sprechen; ebensowenig glaube ich, kann man von „bactericiden Eigenschaften lebender Milch“ reden. Die Milch ist in gleicher Weise todt wie steriles Wasser. Die Bacterien brauchen eventuell, in die Milch verimpft, ebenfalls mehr oder weniger Zeit, um sich an das neue Medium zu gewöhnen. Je nachdem, ob der neue Nährboden den Bacterien mehr oder weniger zusagt bezw. dem vorhergehenden ähnelt, wird die „Eingewöhnung“ in kürzerer oder längerer Zeit erfolgen.

Aus meinen bisher mitgetheilten Untersuchungen geht somit Folgendes hervor:

1. Die von der Eselmilchgenossenschaft Hellerhof ge-

---

[1]) Wolffhügel und Riedel, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I, S. 468.

lieferte Milch ist relativ keimarm; sie enthält nur 1200 bis 46436, im Mittel 8714 Keime pro Cubikcentimeter. Die zum Vergleiche untersuchte Winkler'sche Kuh-, sogen. Kindermilch, wies 58710 bis 109630, im Mittel 87017 Keime pro Cubikcentimeter auf.

2. Die Eselmilch unterliegt neben der verlangsamten Milchsäuregährung einer mit Gasbildung einhergehenden Zersetzung. Die Producte dieser gasigen Zersetzung bestehen aus:

59,6 Proc. Kohlensäure,
39,0 " Wasserstoff,
1,4 " Methan.

3. In der Esel- sowie Kuhmilch vermehren sich die gewöhnlichen Milchbacterien ausserordentlich schnell. Bactericide Eigenschaften der Esel- und Kuhmilch konnten, soweit harmlose Saprophyten in Betracht kommen, nicht festgestellt werden.

4. Unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselmilch kann in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein. Die ersten Striche eines Gemelkes von einer Eselin sind gegenüber jenen von Kühen ausserordentlich keimarm. Blosses trockenes Abreiben des Euters genügt jedoch zum Melken keimfreier Milch nicht; das Euter und dessen Umgebung müssen zu diesem Zwecke entsprechend desinficirt werden.

5. Sowohl die Esel- als auch Kuhmilch stellen einen vorzüglichen Nährboden für Darmbacterien (Bacterium coli commune) und Typhusbacillen dar. Genannte Bacterien vermehren sich sehr üppig in beiden Milcharten und bleiben bei 37° C. etwa 7 bis 19 Tage, bei 19° C. über 100 Tage und unter 15° C. aufbewahrt über 4 Monate lebensfähig.

In Frauenmilch vermehren sich die Darmbacterien ebenfalls schnell. Zuweilen ist jedoch das Wachsthum in den ersten Stunden etwas verzögert.

6. Weder die Esel- noch die Kuhmilch entfaltet eine specifische bacterienabtödtende Wirkung.

II.

Ueber rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie.

Von

Dr. Erwin Kobrak, Assistenten der Poliklinik.

Aus der Kinderpoliklinik von Privatdocent Dr. H. Neumann, Berlin.

Der enge Zusammenhang der ächten Chorea minor mit rheumatischen Affectionen kann nach zahlreichen Arbeiten der neueren Zeit kaum noch bestritten werden. Insonders hat jüngst erst Heubner eine Zusammenfassung des Bekannten und eine Studie über 77 selbstbeobachtete Fälle der Charité gegeben, welche die Verwandtschaft der beiden Krankheiten uns deutlich vor Augen führt.

In einer grossen Anzahl von Fällen drängt sich uns diese Auffassung in der That förmlich auf, nämlich in denen, in welchen wir ein alternirendes Recidiviren von Chorea- und Gelenkrheumatismusattacken im Laufe der Jahre feststellen können. Solche Fälle sind in Wirklichkeit häufiger, als Krankenhausstatistiken ergeben können, weil sehr oft die Chorea die erste rheumatische Attacke darstellt und der eigentliche Gelenkrheumatismus, der als solcher in der Jugend seltener ist, erst im reiferen Alter das betreffende Individuum heimsucht. Das Verdienst, diesen Punkt gebührend hervorgehoben zu haben, hat H. Meyer, der den Schicksalen der in der Jugend beobachteten Choreafälle nachforschte und thatsächlich unter 15 Choreafällen mit fehlenden rheumatischen Antecedentien bei 4 Fällen die Nachricht von einem späteren Gelenkrheumatismus erhielt.

Für die Beurtheilung dieser Verhältnisse und für die Entscheidung einiger anderer verwandter Fragen statistischer Natur vermag ein poliklinisches Material mit Vortheil herangezogen zu werden, besonders auch für diejenigen Punkte, bei denen eine über recht lange Zeiträume ausgedehnte Beobachtung wichtiger ist, als das genaue Studium der Krankheitsveränderungen im Laufe einiger Wochen.

Die Fälle, über die ich referiren möchte, entstammen den Zugängen der Dr. Neumann'schen Kinderpoliklinik aus den Jahren 1895—1902. Eine Reihe dieser Fälle aus den letzten 2 Jahren, die ich entweder dauernd

selbst behandelte oder wenigstens in häufigen Abständen selbst sah, bespreche ich ausführlicher mit besonderer Berücksichtigung therapeutischer Resultate. Der Rest soll lediglich zu statistischen Zwecken herangezogen werden.

Von 1895 bis Mitte 1902 inclusive, d. h. in den letzten 7 Jahren, kamen in der Dr. Neumann'schen Kinderpoliklinik 122 Fälle zur Beobachtung und zwar:

1895:	6	Fälle	unter	2715	Zugängen,	d. h.	0,2	Proc.
1896:	6	„	„	2900	„	„ „	0,2	„
1897:	11	„	„	3474	„	„ „	0,3	„
1898:	10	„	„	5184	„	„ „	0,2	„
1899:	22	„	„	5865	„	„ „	0,4	„
1900:	30	„	„	6284	„	„ „	0,5	„
1902:	25	„	„	7485	„	„ „	0,4	„
Erste Hälfte 1902:	12	„						

Die Verwandtschaft mit dem Rheumatismus wird an unserem Material recht augenfällig: Nur in 34 von diesen 122 Fällen konnte bei der Aufstellung der Anamnese und der Verfolgung des weiteren Krankheitsverlaufs nichts von Rheumatismus oder dem Rheumatismus verwandten Erkrankungen ermittelt werden. Von diesen 34 Fällen sind 13 überhaupt nur einmal zur Beobachtung gekommen oder nicht länger als 4 Wochen verfolgt worden.

Diesen Fällen stehen mit ausgesprochen rheumatischen Antecedentien 50 Kinder gegenüber, das sind 41 Proc. In diese Gruppe sind nur solche Kinder eingerechnet, die entweder bereits einen Gelenkrheumatismus überstanden, womöglich im Anschluss an einen Rheumatismus an Chorea erkrankten oder in späteren Jahren von Rheumatismus einmal oder mehrfach heimgesucht wurden. Rechnen wir dazu noch die Kinder, in deren Familie lediglich wir von rheumatischer Belastung Bericht erhielten, so kommen noch 11 Fälle hinzu, so dass zusammen 61 rheumatische Kinder unter den an Veitstanz erkrankten ermittelt wurden (50 Proc.).

Betrachten wir danach mindestens einen engen Zusammenhang von Veitstanz und Rheumatismus für gesichert, so muss uns für den ersten Augenblick das im Vergleich zur Choreafrequenz relativ seltene Vorkommen von ächtem Gelenkrheumatismus im Kindesalter in Erstaunen setzen. Rechnen wir nämlich in unserer Statistik nur diejenigen Fälle, in denen wir den Gelenkrheumatismus mit nennenswerthem Fieber (über 38,5°) und vor Allem mit wirklichen Gelenkschwellungen verlaufen sehen, so finden wir im Jahre

1895:	Gelenkrheumatismen	3,	Chorea	6
1896:	„	2,	„	6
1897:	„	2,	„	11
1898:	„	3,	„	10
1899:	„	9,	„	22
1900:	„	3,	„	30
1901:	„	10,	„	25

Etwa dreimal häufiger sind nun im Kindesalter nicht völlig ausgesprochene Rheumatismen, Erkrankungsfälle mit subfebriler Temperatur, polyarticulären Gelenkschmerzen ohne gleichzeitige Gelenkschwellungen, die aber ihren Zusammenhang mit dem Rheumatismus schon dadurch deutlich verrathen, dass sie auf Salicylpräparate prompt reagiren. Diesen Fällen begegnen wir entsprechend ihrem weitaus häufigeren Vorkommen viel gewöhnlicher in der Anamnese der Choreatiker, als den ausgesprochenen Polyarthritiden.

Diese Fälle eingerechnet, stellte sich die Frequenz der Rheumatismusfälle wie folgt:

1895: 10, 1896: 9, 1897: 4, 1898: 7, 1899: 34 [1]), 1900: 14, 1901: 21.

Auch die Zahl dieser Fälle bleibt hinter der der Choreaerkrankungen zurück. Das liegt aber, wie schon oben angedeutet, daran, dass bei den zum Rheumatismus neigenden Individuen der Veitstanz häufig im Kindesalter die erste rheumatische Attacke darstellt.

Eine deutliche Vorstellung von dem Zusammenhang, in dem Chorea und Rheumatismus zu einander stehen, wird durch diese statistischen Daten selbstverständlich keineswegs gegeben. Wir haben von dem Rheumatismus selbst noch viel zu unklare Vorstellungen, besonders mit Bezug auf seine ätiologische Stellung. Allenfalls über die Infectionspforte scheint nach und nach Klarheit geschaffen zu werden, und man hat wohl nach den Untersuchungen der letzten Zeit aus der Leyden'schen und Senator'schen Klinik von Meyer einerseits und Menzer andrerseits in den lymphatischen Organen des Rachenrings den Eingang für das rheumatische Gift zu suchen, sei es dass ein specifisches Gift von hier aus in den Organismus eindringt (Meyer's Streptokokkentheorie), sei es, dass verschiedene von hier aus in den Kreislauf gelangte Giftarten die Fähigkeit besitzen können, rheumatische Erscheinungen zu machen (Menzer).

Das Eindringen der den Rheumatismus bedingenden Gifte vom Schlundring aus pflegt nicht reactionslos an dem letzteren vorüberzugehen. Der aufmerksame Beobachter findet fast ausnahmslos im Beginne der rheumatischen Attacke eine Röthung und Schwellung der Rachenorgane und es ist daher sehr wohl verständlich, dass Individuen mit hypertrophischen Tonsillen, bei denen diese Organe ja für häufige Anginen sehr disponirt sind, auch für den Rheumatismus besonders empfänglich sind.

Von den bei uns von 1895—1901 beobachteten 99 Rheumatismusfällen

---

[1]) Ohne aus den mir zu Gebote stehenden kleinen Zahlen Schlüsse ziehen zu wollen, möchte ich auf die gleichzeitige Anhäufung von Rheumatismus und Chorea vom Jahre 1899 an hinweisen.

hatten im Beginn der Erkrankung eine Angina 45 Fälle, also 45 Proc. Wenn wir bemerken, dass in 15 Fällen die Rachenorgane leider nicht besichtigt wurden, so ist das eine recht stattliche Anzahl. Interessanterweise liegen die Verhältnisse für den Veitstanz wieder ganz ähnlich und geben einen neuen Hinweis auf die enge Verwandtschaft der Affectionen. Bald schliesst sich der Veitstanz direct an eine fieberhafte Angina an, bald sind die jetzt vom Veitstanz befallenen Individuen solche, die infolge ihrer hypertrophischen Tonsillen in kurzen Intervallen an häufig recidivirenden Anginen erkranken oder sogar während des Veitstanzes mehrmals von ihnen befallen werden. Obwohl auf diese Verhältnisse zu der Zeit, als unsere Krankenjournale angelegt wurden, gar nicht geachtet wurde, sind in 56 Krankengeschichten mehrfach recidivirende Anginen im Verlauf der Chorea, oder eine Angina im Beginn der Erkrankung notirt.

Einen noch besseren Einblick in die Wechselbeziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea erhalten wir aber, wenn wir uns das Alterniren zwischen diesen beiden Erkrankungen bei den besser beobachteten Fällen tabellarisch zusammenstellen, soweit dieselben über längere Zeit zur Beobachtung standen. Dabei sei es gestattet, die Halsentzündungen mit zu registriren im Hinblick auf deren wahrscheinlichen Zusammenhang mit beiden Affectionen.

1. Fall. Emma P. Oefter Reissen. December 1899 Chorea, im Verlauf Reissen. Februar 1900 Angina im Verlauf der Chorea. Mai 1901 rheumatische Beschwerden. Juli 1900 Chorea gering.

2. Fall. Bruno Bohlm. December 1898 Rheumatismus und Chorea. December 1899 Chorea. Januar 1900 im Verlauf der Chorea Angina. October 1901 Chorea.

3. Fall. Richard Brückmann. December 1899 Rheumatismus und Chorea; im weiteren Verlauf Rheumatismus (Hals Granula).

4. Fall. Paul Wilkenb. Juli 1899 Gelenkrheumatismus mit Vit. November 1899 bis Januar 1900 Chorea. Februar 1901 Angina follicularis.

5. Fall. Helene Löffelholz. 1899 Gelenkrheumatismus und Chorea. Februar 1901 Chorea. April 1901 Rheumatismus und Chorea. Januar 1902 Rheumatismus. Februar 1902 Angina. Juli bis August Endocarditis recurrens.

6. Fall. Martha Hoborn. Mai 1901 Chorea; vorher laut Anamnese schon dauernd Attacken von Chorea mit Gelenkschmerzen. April 1902 Chorea; im Verlauf Temperatur 38,2 mit gerötheten Tonsillen.

7. Fall. Gertrud Vogel. Juni 1901 Chorea. Ende 1901 Rheumatismus. Januar 1902 Chorea.

8. Fall. Margarethe Bahr. Januar 1901 Chorea. Februar 1901 Hals sehr roth notirt. October 1901 folliculäre Angina.

9. Fall. Else Jacob. Vor November 1901 3mal Chorea. November 1901

Chorea. Mai 1902 Tonsillen roth und gross. Juli 1902 Chorea mit gleichzeitiger Tonsillenschwellung im Anfang.

10. Fall. Herbert Gutjahr. Anamnese: Oft Halsentzündungen. August 1900 Chorea. October 1901 Chorea mit Gelenkschmerzen. April 1902 Angina, Endocarditis.

11. Fall. Arth. Zobel. Januar 1902 Rheumatismus. Mai 1902 Rheumatismus und Chorea. Juni im Verlauf der Chorea rheumatische Sehnenscheidenentzündung.

12. Fall. Fritz Müller. März 1901 Chorea, mit Angina beginnend. Januar 1902 Chorea, mit Angina be unet end.

13. Fall. Auguste · ..n. Anamnese: Sehr oft Halsenzündungen. Januar 1902 Chorea.

14. Fall. Elise Scheitner. December 1901 Gelenkrheumatismus mit Vit. Februar 1902 Chorea. März 1902 Oedem der Augengegenden [1]). Mai 1902 Chorea. Juni 1902 Gelenkrheumatismus.

15. Fall. Frieda Kessner. October 1901 Gelenkrheumatismus, sehr oft Halsentzündungen (anamnestisch). April 1902 Chorea.

16. Fall. Marie Winkler. Oft Halsschmerzen (anamnestisch). 1899 Rheumatismus und Vitium. März 1902 Rheumatismus. April 1902 Chorea. October 1902 im Spätsommer mehrfach Anginen.

17. Fall. Wally Jung. Im Beginn Rheumatismus. 1900 Chorea. 1902 2mal folliculäre Angina, Januar und October.

18. Fall. Bruno Spiegelhauer. 1898 Chorea. 1901 Chorea und Rheumatismus.

Für den rheumatischen Charakter der Chorea spricht weiter die Anhäufung der Erkrankungsfälle in denjenigen Monaten, in denen erfahrungsgemäss auch der Rheumatismus den Menschen heimsucht, sowie die schlechtere Abheilungstendenz der Erkrankung während der kalten oder nasskalten Jahreszeiten. Es begannen [2])

im Januar 13 (14)	im August 4 (4)
„ Februar 4 (7)	„ September 7 (7)
„ März 9 (10)	„ October 15 (17)
„ April 5 (11)	„ November 7 (9)
„ Mai 9 (12)	„ December 28 (30)
„ Juni 5 (7)	zu unbekannter Zeit 7 Fälle.
„ Juli 9 (9)	

[1]) Die Journalnotiz „Oedematöse Schwellung der Augen“ sei darum erwähnt, weil im Verlaufe rheumatischer Exantheme gerade Oedeme der Augengegend besonders häufig zur Behandlung gelangen. Oedeme bei längerem Aspiringebrauch, der hier auch statt hatte, beschreibt allerdings Hirschberg. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 23.

[2]) Die klammerfreien Zahlen geben die Anzahl der erstmaligen Choreaerkrankungen, die in Klammern gesetzten Ziffern setzen auch die Recidive mit in Anrechnung.

Das heisst, wenn wir das Sommerhalbjahr gegen das Winterhalbjahr aufstellen, so beginnen im Sommer 39 (50) Fälle, im Winter 76 (87) Beginn.

Die Sommermonate Juni bis August sind mit 18 (20) Fällen vertreten, während dem Durchschnitt nach 29 (34) Fälle per Monat zu erwarten wären. Lehrreich ist auch die Berücksichtigung der Abheilungstendenz der Chorea unter dem Einfluss der Jahreszeiten. Die in der Uebergangsjahreszeit zum Winter einsetzenden Fälle bieten infolge der schlechten Wetterverhältnisse des Winters eine erheblich schlechtere Prognose als die in den anderen Monaten beginnenden Veitstanzattacken. Von 68 unserer primären Choreaerkrankungen aus den Monaten October bis Januar incl. finden sich bei 31 zuverlässige Angaben über die Dauer, dieselbe beträgt durchschnittlich 4,5 Monate (vom Beginn der Therapie an gerechnet nur 2 Monate). Von den 59 Fällen aus den anderen Monaten stehen 25 sichere Angaben zur Verfügung. Diese Fälle endeten im Durchschnitt nach 2,6 Monaten (vom Beginn der Therapie an 2,4 Monate). Die Durchschnittsdauer sämmtlicher Fälle ohne Berücksichtigung der Therapie berechnet sich nach unserem Material auf 3,7 Monate (vom Beginn der Therapie an gerechnet 2,7 Monate). Vergleichen wir damit fremde Statistiken, so finden wir bei Lée aus dem Pariser Kinderspital 69 Tage (2,8 Monate), bei Tuckwell 10 5/7 Wochen (2 1/2 Monate), bei Gray 2 1/2 Monate angegeben, also annähernd mit unseren Zahlen übereinstimmende Angaben.

Die Ermittelungen betreffend Einfluss der Jahreszeit auf Ausbruch und Verlauf der einzelnen Choreaattacken sind insofern auch beachtenswerth, als wir einmal die wesentliche Heilkraft klimatischer Factoren auf den Veitstanz daraus erkennen und dementsprechend den warmen Süden, dessen eminente Heilkraft bei Rheumatismus ja allen anderen Mitteln weit überlegen ist, auch für die Behandlung der Chorea schätzen werden. Dann aber lernen wir aus diesen statistischen Momenten vorsichtig zu sein mit Bezug auf die Beurtheilung von Heilresultaten gewisser Medicamente. Wer dies oder jenes Mittel gegen Beginn des Sommers prüfen wird, wird es meist wirksamer finden, als die im Herbst angewandten Medicamente.

All diese Punkte, welche die rheumatische Natur der Chorea zwar wahrscheinlich machen, reichen noch nicht dazu hin, um das Entstehen des Veitstanzes in dem oder jenem Falle zu erklären. Ausser dem schädlichen rheumatischen Agens ist eine gewisse Disposition des Nervensystems nöthig, und wir finden daher die Chorea vor Allem in solchen Familien, in denen eine gewisse nervöse Disposition vorhanden ist und in denen die Kinder selbst an nervösen Symptomen zu leiden haben. So sehen wir, dass das weibliche Geschlecht, bei dem zwar nervöse Erkrankungen, nicht aber rheumatische häufiger sind, weit öfter an Chorea erkrankt, als das männliche. Heubner

fand unter 77 Choreakranken 50 Mädchen, d. h. 67 Proc., wir unter 122 Fällen 89 Mädchen, d. h. 72,9 Proc.

Wir sehen weiter, dass gerade diejenigen Lebensjahre eine erhöhte Disposition für den Veitstanz abgeben, in denen eine besonders lebhafte Umbildung des Organismus und damit auch Centralnervensystems vor sich geht, das sind die der Pubertät kurz vorhergehenden Jahre.

Wir können uns dies verdeutlichen durch einen Blick auf die das Wachsthum des kindlichen Körpers darstellenden Tabellen von Schmid-Monnard, die besonders demonstrativ dann werden, wenn wir ausser den Zahlen, die zeigen, wie viel Gramm Körpergewicht pro Centimeter Länge in den einzelnen Lebensaltern durchschnittlich festgestellt werden, den Begriff des von Jahr zu Jahr statthabenden Zuwachses des Gramm-Centimeter-Quotienten einführen.

Auf 1 cm kommen Gramm Körpergewicht:

		3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.
bei Knaben		151	158	161	166	171	180	190	201
bei Mädchen		146	160	157	165	167	179	189	196
Zuwachs des $\frac{g}{cm}$-Quot.	bei Knaben		7	3	5	5	9	10	11
	bei Mädchen		14	3	7	2	12	10	7

		11 J.	12 J.	13 J.	14 J.
bei Knaben		209	221	237	260
bei Mädchen		211	244	249	269
Zuwachs des $\frac{g}{cm}$-Quot.	bei Knaben	8	12	16	23
	bei Mädchen	15	33	7	20

Dieser Zuwachs ist in der That besonders stark in den Jahren der Präpubertät; beträgt er doch bei Mädchen beispielsweise vom 11. zum 12. Jahre annähernd das 4fache der durchschnittlichen Zunahme in den übrigen Lebensjahren der Entwickelung.

Sehen wir uns nun die Jahre an, welche der Veitstanz hauptsächlich heimsucht, so finden wir eine interessante Uebereinstimmung mit diesen Daten. Es erkrankten

im Alter von 4 Jahren 3 Kinder, von 5 Jahren 4 Kinder
„ „ „ 6 „ 5 „ „ 7 „ 16 „
„ „ „ 8 „ 18 „ „ 9 „ 17 „
„ „ „ 10 „ 15 „ „ 11 „ 23 „
„ „ „ 12 „ 8 „ „ 13 „ 12 „
im Alter von 15 Jahren 1 Kind.

Nach Heubner im Alter von 4—6 Jahren 4 Proc., von 7—9 Jahren 31 Proc., von 10—12 Jahren 52 Proc., von über 12 Jahren 13 Proc.

Die Rheumatismen häufen sich keineswegs zu der gleichen Zeit erheblicher an. Wir finden beispielsweise bei unserem Material

bei Kindern	Rheumat.	Chorea	bei Kindern	Rheumat.	Chorea
unter 1 Jahr	2	0	im 2. Jahre	2	0
im 3. Jahre	4	0	„ 4. „	8	3
„ 5. „	6	4	„ 6. „	2	5
„ 7. „	7	16	„ 8. „	9	18
„ 9. „	9	17	„ 10. „	6	15
„ 11. „	7	23	„ 12. „	12	8
„ 13. „	6	12	„ 14. „	13	0
über 14 „	6	1,			

d. h. in der Pubertätszeit von 9—13 Jahren Choreafälle 68 Proc., Rheumatismen 40 Proc.

Diese Disposition der Präpubertät für die Chorea zwar, nicht aber für die sonstigen rheumatischen Erkrankungen, hat Leroux einseitig für seine Anschauung verwandt, dass Chorea lediglich eine Neurose des heranwachsenden Alters sei.

Wir stehen, um es nochmals kurz zusammenzufassen, auf dem Standpunkt, dass die Präpubertät den Locus minoris resistentiae schafft, dass es aber noch eines infectiösen Agens, meist des rheumatischen, bedarf, um die ächte Chorea zu erregen und ihre Erscheinungen zu unterhalten. Viel schwieriger ist die Entscheidung, wie wir uns die Recidive vorzustellen haben. Sind das recidivirende rheumatische oder lediglich nervöse Attacken? In einem grossen Theil der Fälle sind es zweifellos rheumatische, nämlich in denen, bei welchen gleichzeitig der Rheumatismus recidivirt oder bereits bestehende Herzfehler infolge recurrirender Endocarditis sich verschlimmern.

Die Kenntniss der krankheitserregenden und zur Erkrankung disponirenden Momente gab den Fingerzeig für deren Therapie.

Gymnastische Uebungen gegen die ataktischen Bewegungen konnten ebensowenig den Kern der Sache treffen wie kalte Abreibungen. Die Behandlung musste sich bestreben, in gewisser Weise antirheumatisch zu sein. So besteht die von Heubner geübte Therapie darin, neben dem bei der Chorea so beliebten Nerventonicum, dem Arsen, schweisstreibende, d. h. antirheumatische Einwickelungen zu machen, zugleich mit einem continuirlichen, ebenso durch die constante Wärme antirheumatisch, wie durch die fortwährende Ruhe nervenstärkend wirkenden Bettaufenthalt. Die damit erzielten Resultate sind recht gute. Die durchschnittliche Behandlungsdauer aller Fälle betrug 44,3 Tage, eine sehr niedrige Zahl, wenn wir die Durchschittsdauer unserer poliklinisch behandelten Fälle dagegen setzen.

Heubner hatte allerdings bei seinem Material den unschätzbaren Vortheil voraus, dass er seine Kinder unter die hygienisch günstigen Bedingungen eines Krankenhausaufenthalts bringen konnte, während bei uns ja die Patienten in durchaus unhygienischen Wohnungen belassen blieben.

Endlich sucht uns ein grosser Theil der Patienten ganz unregelmässig auf und wurde daher unzureichend behandelt.

Daher finden wir auch ganz andere Zahlen, wenn wir die Gruppe derjenigen Fälle ins Auge fassen, die in den letzten 2 Jahren ausreichend beobachtet und behandelt wurden. Diese hatten nämlich eine Durchschnittsdauer von nur 2 Monaten (8,6 Wochen), und wenn wir, wie üblich, die Dauer vom Anfang unserer Therapie an bestimmen, 1,7 Monate = ca. $7\frac{1}{2}$ Wochen.

Von antirheumatischen Medicamenten sieht Heubner ab. Die ersten Versuche in dieser Richtung stammen von französischen Autoren, vor Allem von Charles Léroux, der, obwohl durchaus ein Gegner der rheumatischen Auffassung der Chorea (Rev. des malad. de l'enf. Tome VIII, 1890, S. 250), von der sedativen Wirkung des Antipyrins sich bei der Beobachtung von über 60 Fällen (41 von 60) überzeugen konnte. Die Heilungen waren theilweise auffallend rasch, allerdings bei Dosen, die der Autor zwar als von harmloser Wirkung schildert, die uns aber doch etwas bedenklich erscheinen (z. B. 6 g pro die bei einem 11jährigen Kind).

Direct als antirheumatisches Mittel wurde wieder von französischer Seite zuerst das Aspirin empfohlen von Bésançon und Paulesco (Journ. de Méd. int. 1. April 1901). Das Mittel — es ist das Essigsäureanhydrid der Salicylsäure — hat die schätzenswerthe Eigenschaft, in mässigen Gaben, selbst bei längerem Gebrauch, nicht toxisch zu wirken und auch relativ frei von störenden Nebenwirkungen zu sein. Zum grössten Theil verdankt das Mittel diese Eigenschaft seiner Unlöslichkeit im saueren Magensaft, doch kann diese es nicht hindern, dass bei einzelnen Patienten (bei Erwachsenen übrigens scheinbar öfter als bei Kindern) Magendrücken sich während des Gebrauchs einstellt.

Die bei der Chorea meist empfohlenen hohen Dosen von mehrmals täglich 1,0 g sind jedoch nicht im zuversichtlichen Vertrauen auf die Unschädlichkeit des Mittels ohne Weiteres darzureichen. Einmal sah ich bei dieser Therapie allerdings eine auffallend rasche Besserung (vergl. später Fall Kottke). Dem entgegen steht aber ein Fall Gutjahr, bei dem schwere Collapserscheinungen zweifellos durch zu hohe Aspirindosen eintraten, ohne dass dadurch der Verlauf der Chorea günstig beeinflusst wurde.

Nach diesen französischen Autoren hat Gottschalk aus der Neumann'schen Kinderpoliklinik über gute Resultate mit Aspirin berichtet, dessgleichen nachher Görges in einem Vortrag der Berl. Medic. Gesellschaft. Eine methodische Gegenüberstellung der mit antirheumatischen Mitteln behandelten Fälle auf der einen Seite und solcher Erkrankungen andrerseits,

die Gegenstand der vielgeübten Arsentherapie waren, zugleich mit einer Berücksichtigung des ätiologischen Moments, soweit Rheumatismus im einzelnen Falle in Betracht kommt, soll im Folgenden kurz versucht werden.

Den deutlichsten Einblick für die Beurtheilung der therapeutischen Resultate verschafft uns diejenige Gruppe von Fällen, in denen die rheumatische Natur der Erkrankungen ins Auge springt, solche Choreafälle nämlich, die sich entweder direct an einen Rheumatismus anschliessen oder in deren Verlauf rheumatische Beschwerden sich geltend machen oder endlich, in denen die Patienten aus rheumatisch belasteter Familie stammen. Oftmals trifft natürlich mehreres davon bei einem Falle zusammen.

Helene Löffelholz, 10 Jahre. Vor 2 Jahren Chorea und Rheumatismus. Seit 4 Wochen lebhafte Chorea. Therapie: Solut. Fowler 1 : 2, 3mal 2—7—2 Tropfen, Bettruhe. Nach 1 Monat Arsen Besserung. Darauf sofort wieder Verschlimmerung unter gleichzeitigem Einsetzen eines ächten Rheumatismus articul. Therapie: Natr. salicylic. 5 : 100 (3mal 1 Kinderl.). Besserung des Rheumatismus, kurzdauernde Besserung des Veitstanzes. 14 Tage Arsen erfolglos. Aspirin $2^1/_2$ Wochen in Dosen 2—3mal 1 g: vollkommenes Schwinden der Zuckungen. Zuletzt etwas Kopfschmerzen und Ohrensausen. Weitere Schicksale vergl. tabellarische Zusammenstellung oben.

Emma Peters, $11^1/_4$ Jahre. Seit December 1899 Chorea. Früher oft Reissen. Seit Januar 2 Monate lang Arsen, Sol. Fowler ana 4—6 Tropfen, 3mal täglich. Dabei Remissionen und Verschlimmerungen. Gelenkschmerzen. 1mal Angin. follic. Aspirin 5 Tage lang 0,5 3mal beseitigt Schmerzen, bessert Zuckungen. Abheilung im Sommer schliesslich ohne Therapie.

Arthur Zobel, 9 Jahre. Mutter schwer rheumatisch. Vor $^1/_2$ Jahr Rheumatismus. Seit Mai Chorea. Therapie seit Ende Mai: Bett, Sol. Fowler unverdünnt 3mal 5 Tropfen. Nach 16 Tagen eher Verschlimmerung als Besserung unter Fiebersteigerungen. Gleichzeitig Rheumatismus nodosus in der rechten Peroneussehne. Therapie: Aspirin 0,5 3mal, Bett, Schwitzen. Nach 3 Wochen Verschwinden der Knötchen, fast vollkommenes Sistiren der Zuckungen. Nach 4 Wochen Heilung.

Elise Scheitner, 11 Jahre. Kein Rheumatismus in der Familie. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus mit Vit. cord. Seit Anfang Februar Chorea. 3 Wochen lang Aspirin 3mal 0,5 nutzlos, 4. Woche Besserung, die unter Arsen fortschreitet (3mal 5—8 Tropfen). Keine Schwitzpackungen. Mangelhafte Bettruhe. Recidiv im Mai. Behandlung mit Arsen (3mal 6—10 Tropfen Sol. Fowler ana) 3 Wochen lang erfolglos, 5 kakodyls. Natr. (Clin.) à 0,01 ebenfalls erfolglos. Jahreszeit für Abheilung günstig. Weiterverfolgung nicht möglich.

Bruno Bohlmann. Familienanamnese belanglos. 1898 Rheumatismus. December 1898 Choreabeginn. Sol. Fowler pur. 5—8 Tropfen. Schwitzpackungen müssen eines Herzfehlers wegen weggelassen werden. 13 Tage Behandlung erfolglos. Geht ins Nosocom. Juni 1899 geheilt wiedergesehen. November 1899 bis Februar 1900 eine mit Calc. glycerin. phosph. 1,0 3mal täglich behandelte Choreaattacke. Wirkung eher auf die gleichzeitig bestehenden Kopfschmerzen, als auf die Zuckungen; antirheumatische Mittel hier nicht versucht.

Paul Wilkenberg, 11 Jahre. Juli 1899 Gelenkrheumatismus. Seit November 1899 Chorea mit Vit. cord. Seit Januar 1900 Behandlung: Sol. Fowler ana 2mal 5—8 Tropfen. Nach 14 Tagen Besserung, nach 6 Wochen Beendigung des Veitstanzes.

Richard Brückmann. Beginn des Veitstanzes mit Rheumatismus Mitte December 1899. Therapie: Calc. glycerin. phosph. 2mal 0,5. Nach 10 Tagen Besserung, nach 4 Wochen Schwinden der Zuckungen. Gleichzeitig bestehende Gelenkschmerzen unbeeinflusst. Intercurrent eine Angina.

Frieda Kessner, 11 Jahre. Oft Angina. 1901 Gelenkrheumatismus. Seit Ende März 1902 Chorea, gleichzeitig Vit. 3. April Therapie: Fowler-Lösung, ana 3mal 5 Tropfen 1 Woche ohne jeden Erfolg. Aspirin 0,5 3mal, nach 6 Tagen bereits Besserung, die zuerst fortschreitet, dann wieder Verschlimmerung, die unter Arsen (Fowler ana 3mal 6—10 Tropfen) vollkommener Heilung Platz macht.

Ewald Kottke, 4 Jahre. Sehr heftige Chorea. Im Verlauf Gelenkrheumatismus und 1mal folliculäre Angina. Therapie: 4. September 1901 Bettruhe, Schwitzen. Aspirin 2mal, später 3mal 0,5. Während des Rheumatismus 11. September 3mal 1,0. Dabei Schwindel, Kopf- und Leibschmerzen. Nach 3 Wochen aber völliges Sistiren der Zuckungen.

Martha Manske bereits von Gottschalk beschrieben Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Gertrud Jacobey, 11 Jahre. Vater Rheumatismus. Aspirin 5 Tage lang à 0,5 bringt bereits Besserung. Heilung wird anderwärts unter Arsen erzielt.

Auguste Braun, 13 Jahre. Mehrere Geschwister rheumatisch. Kind oft Anginen. Jetziger Veitstanz mit Angina beginnend. 12 Tage lang seit 13. Januar 1902 Aspirin 4mal 0,5, Bettruhe, Schwitzen. Am 1. Februar 1902 bereits vollkommene Ruhe.

Margarethe Bahr, 10—11 Jahre. Rheumat. Antecedent. 0. Oefters leichte Anginen, 1mal ächte Angina follicul. während der Behandlung. Am Cor entwickelte sich im Laufe von mehreren Monaten aus einer Unreinheit der Töne an der Spitze ein leichtes systolisches Geräusch. 7 Wochen lange Arsenbehandlung (Fowler-Lösung ana 2—10 Tropfen 3 Monate lang) ändert nichts Wesentliches an den Zuckungen. Erst nach 3½ Monaten in einem für die Abheilung der Chorea günstigen Monat (Ende April) Beendigung der Krankheit.

Gertrud Vogel, 11 Jahre. Familienanamnese ohne Bedeutung. Vorher kein Rheumatismus, hingegen später. Ende Juni 1901 Choreabeginn. Ins Krankenhaus verwiesen. Daselbst mit Arsen 8 Wochen behandelt. Intercurrenter Gelenkrheumatismus. Dauer nicht sicher. Mai 1902 wieder starke Chorea, die auf Arsen (Fowler-Lösung ana 5—8 Tropfen) sehr rasch zur Heilung gelangt (knapp 3 Wochen).

Bruno Spiegelhauer, 7 Jahre. 1898 das erste Mal Chorea. Rheumatische Antecedent. fehlen. September 1901 zweite Chorea mit gleichzeitigem Gelenkrheumatismus. Therapie vom 6. September: Bettruhe, Schwitzen, Aspirin 3mal 0,5, nach 8 Tagen 4mal 0,5. 27. September kaum noch Zuckungen. 4. October völlig geheilt.

Marie Winkler, 11½ Jahre. Mutter oft Reissen. Kind häufig Anginen. Mit 5 Jahren Gelenkrheumatismus und Vit. cord. März 1902 Gelenkrheumatismus. 4 Wochen später Beginn der Chorea (Ende April). Therapie: Bettruhe, Schwitzen, Aspirin 0,5 3mal. Nach 17 Tagen eher schlechter als besser. Nun Natr. kakodylic. 0,01 3—4mal täglich. Nach 7 Tagen deutliche Besserung der Zuckungen, aber Auftreten von Reissen. 4 Tage später Zuckungen fast völlig geschwunden. October 1902 im Spätsommer wiederholte Anginen.

Herbert Gutjahr, 8 Jahre. Mutter nervös. Familie kein Rheumatismus, oft Halsentzündungen. Jetzt Schmerzen in beiden Beinen. 1900 bereits Chorea. Behandlung mit Arsen 2 Monate lang. Heilung. Jetzt 1901 starkes Zappeln in Armen und Beinen. Unreiner 1. Herzton. Aspirin 3mal 1,0. Gleichzeitig Schwitzen und Bettruhe. Toxische Wirkung nach 7tägigem Gebrauch der hohen Dosen. Sehr beschleunigte Herzaction, kleiner Puls, grosse Schwäche, Durchfall. Aspirin ausgesetzt. Fowler-Lösung 1 : 2 3mal täglich 5 Tropfen langsam ansteigend. Nach 12 Tagen bereits weniger Zuckungen. Landaufenthalt im Winter gegen Verordnung. Nach 3 Monaten Rückkehr in schlechterem Zustand. Angina. Wieder Aspirin in mässigen Dosen 0,5 4mal 8 Tage lang. Zappeln unverändert. Chloral 4,0 : 200,0 3stündlich 1 Kinderlöffel erfolglos. Nach 4 Tagen frische Endocarditis. Im Krankenhaus unter Arsen erhebliche Besserung.

Nun zu einer Gruppe von Fällen, bei denen die rheumatische Natur der Erkrankung bei Würdigung von Anamnese und Verlauf durchaus nicht offenkundig wurde. Diese Fälle können sehr wohl trotzdem zu dem Rheumatismus in Beziehung stehen und nur die erste Attacke des rheumatischen Giftes auf den betreffenden Menschen darstellen.

Gertrud Krause, 9 Jahre. Rheumatische Anamnese 0. Seit 1. Februar 1902 Veitstanz. Seit 6. Februar Fowler-Lösung ana 3mal 4—8 Tropfen. Nach 3wöchentlicher Therapie Heilung.

Lieschen Retzkow. Seit Mitte Mai 1902 Chorea. Therapie: Bettruhe, Fowler ana 6—9 Tropfen, Schwitzen. Nach 13 Tagen deutliche Besserung, noch ausgesprochener nach kakodyls. Natr. (Clin.) 0,01 3mal, später 4mal. 2. Juli 1902 Zuckungen weg.

Anna Burkholz. Veitstanz seit Anfang October. Natr. bromat. 10,0 : 200,0 3mal 1 Kinderlöffel erfolglos. Arsen (Sol. Fowler ana) bis 6 Tropfen; nach 3 Wochen sehr deutliche Besserung. Völlige Heilung nicht abgewartet.

Gertrud Stecher, 9 Jahre. 8. Februar 1901 Zappeln seit 2 Monaten. Herz 0. Therapie: Bettruhe, Schwitzen, Fowler 4,0 : 96,0 Liqu. ferr. album. 3mal ½ Theelöffel. Bei diesen zu geringen Arsendosen keine Besserung in 1 Monat. Bei nun gesteigerten Arsenmengen (Liqu. Kali arsen. ana 3mal 4—7 Tropfen), in 3 weiteren Wochen Besserung, in 5 Wochen Heilung. Januar 1902 wieder Chorea, zunächst gering. Kalte Abreibungen steigern die Zuckungen. Sol. Fowler ana 2mal 6—10 Tropfen. Nach 17 Tagen keine Besserung. Nun Aspirin 4mal 0,5 und Schwitzen. Nach 10 Tagen Besserung. Nach 4½ Wochen Heilung.

Ella Brink, 12 Jahre. Die ziemlich erhebliche Veitstanzattacke wird behandelt 5. Januar 1902 mit Bettruhe, Aspirin 3mal 0,5. Nach 8 Tagen Besserung. In 12 Tagen Heilung.

Gertrud Stappenbeck, 6½ Jahre. Seit Weihnachten 1901 Veitstanz, vom 16. Januar 1902 an 3 Wochen lang Arsen von kleinen zu mittleren Gaben ansteigend. Erfolglos. Aspirin 3mal 0,5. In 14 Tagen Heilung.

Elisabeth Dünow, 11¼ resp. 12¼ Jahre. 6. November ziemlich schwere Chorea. Sol. Fowler ana 3mal 4 Tropfen ansteigend. In 7 Tagen Heilung! Recidiv im nächsten Jahre. Heilung in 16 Tagen bei gleicher Therapie. Wegen seiner kurzen Dauer steht der Fall wohl den hysterischen, leichter beeinflussbaren Fällen nahe.

Aecht hysterisch ist Fall Luise Lendenberger, 7¼ Jahre. Mai 1900 erste Attacke nach heftigem Schreck. Heilung soll sehr rasch unter Arsen in unbekannten Dosen erfolgt sein. Zu gleicher Zeit im nächsten Jahr wieder Chorea. Wieder in 3 Wochen unter Fowler ana 3mal 7—8 Tropfen Heilung.

Juli 1902 dritte Attacke. Cor dauernd frei. Sensibilität normal. Völliges Fehlen des Rachen- und Cornearefiexes.

Zum Schluss unserer Zusammenstellung mögen noch 2 Fälle folgen, die zeigen, wie sich die Prognose der Abheilungsdauer für den Veitstanz verschlechtert, wenn er längere Zeit ohne Behandlung zunächst geblieben war, eine Thatsache, die uns lehrt, dass unsere Bemühungen bei der so ausserordentlich chronisch verlaufenden Krankheit nicht ganz nutzlos sind.

Zunächst ist dabei der bereits oben erwähnte Fall Hoborn zu erwähnen, der sich über 1 Jahr hinzog und dann, als die Therapie begann, derselben grosse Schwierigkeiten entgegensetzte und erst nach mehreren Monaten eine deutliche Besserung brachte.

Aehnlich Walter Zechlan, 9. Jahre. Derselbe blieb vom October 1901 bis April 1902 ½ Jahr unbehandelt und die Zuckungen wurden während dieser Zeit nicht besser. Von Rheumatismus ist nichts bekannt. Zunächst Arsen (Fowler-Lösung rein) 2—7 Tropfen, vom 4. April bis 29. Mai mit unbedeutender Besserung. Nun Aspirin 0,5 3mal mit Bettruhe und Schwitzen. Solange Aspirin gegeben wurde, waren nach Angabe der Mutter und auch nach unserer Ueberzeugung die Zuckungen besser. 24. Juni noch geringe Zuckungen.

Heilung am 8. Juli constatirt, also nach im Ganzen 3monatlicher Therapie, davon 6 Wochen Aspirin.

Ueberblicken wir nun einmal das zusammengetragene Material vom therapeutischen Gesichtspunkt, so sehen wir, dass von 17 Fällen mit ausgesprochen rheumatischen Antecedentien oder Begleiterscheinungen in 11 Fällen das antirheumatische Aspirin zur Anwendung gelangte. Von diesen war in 9 Fällen ein directer Vergleich der Arsen- und Aspirinwirkung auf die Zuckungen möglich: 5mal war das Aspirin dem Arsen überlegen, 2mal an Wirksamkeit gleich, 1mal sicher unterlegen, 1mal wahrscheinlich unterlegen, keinesfalls überlegen. In zwei Fällen, wo es nicht mit Arsen in Wettbewerb trat, war es von ausserordentlicher Wirksamkeit, so dass wir also unter 11 Fällen 9mal eine gute Wirkung sahen. Von 5 nicht mit Aspirin behandelten Fällen waren 4, bei denen Arsen

zur Anwendung gelangte. In einem Fall nur unter den 4 Fällen war ein deutlicher Erfolg zu sehen, 2mal wurde neben dem Arsen noch glycerinphosphorsaures Natrium im Laufe der Behandlung versucht; in diesen beiden Fällen schienen beide Mittel einen gewissen, aber nicht sehr ausgesprochenen Nutzen zu bringen. 1mal wurde nur glycerinphosphorsaures Natrium gegeben, ohne überzeugenden Erfolg. Bei den exquisit rheumatischen Fällen ist also das Aspirin dem Arsen unseres Erachtens vorzuziehen.

Von den 7 weiteren Fällen, bei denen Rheumatismus weder in Anamnese noch im weiteren Verlauf bemerkt war, zeigte sich Arsen 5mal exquisit wirksam, 1mal davon besonders das kakodylsaure Natrium (Clin.), bei einem der Fälle zeitigte das Arsen noch einen Erfolg, nachdem Natrium bromatum erfolglos zur Anwendung gelangt war. 2mal leistete Aspirin mehr.

Unter den lange unbehandelten Fällen Hoborn und Zechlau hatte auf den einen sicher rheumatischen Fall Hoborn das Aspirin einen allerdings erst nach verhältnissmässig langer Zeit erreichten Erfolg. Zechlau, bei dem von Rheumatismus nichts zu eruiren war, besserte sich bei alternirender Behandlung mit Arsen und Aspirin jedesmal, wenn Aspirin gegeben wurde und kam schliesslich nach 3 Monate langer Behandlung zur Heilung. In den Fällen, bei denen der Rheumatismus nicht besonders in Anamnese und Verlauf in den Vordergrund tritt, ist das Arsen oft, aber auch nicht immer, wirksamer als das Aspirin. Ausser einer Einschränkung der choreatischen Zuckungen können wir vom Aspirin eine Herabsetzung der häufig intercurrenten rheumatischen Schmerzen erwarten. Besonders günstig wirkt das Präparat, wenn es bei gleichzeitigem Anwachsen der Schmerzen und der zappelnden Bewegungen gegeben wurde.

Völlig wirkungslos steht es der Entwickelung von Herzfehlern gegenüber. Von unseren 122 Fällen fanden sich 34 theils sichere (20) und theils wahrscheinliche (14) Vitien. 20mal traten sie bei ausser von Chorea auch von Rheumatismus heimgesuchten Kindern auf, 14mal ohne dass Rheumatismus vorherging. Bei diesen letzteren 14 Fällen finden wir 8mal häufig recidivirende Anginen ausdrücklich verzeichnet. Bei 6 Fällen sind aus den Krankenjournalen für die Entstehungsweise keine Anhaltspunkte zu ermitteln. Wir sahen nun in einer Reihe von diesen Fällen, dass entweder die Entstehung eines Herzfehlers unter unseren Augen trotz Aspirin und allerdings auch bei Arsendarreichung erfolgte und sahen auch bei einem Fall, in dem schon vorher ein Herzfehler bestand, trotz der Behandlung eine heftige recurrirende Endocarditis sich entwickeln. Auch an frischen Endocarditiden, die unter und trotz der antirheumatischen Behandlung rasch einsetzten, fehlte es uns nicht.

Wenn wir uns endlich ansehen, wie oft in den Fällen, die herzfehlerfrei in Behandlung kamen, ein solcher vermieden werden konnte, so sehen wir bei

Aspirin: 4mal Herzfehler vermieden, 1mal nicht
Arsen: 3mal " " 1mal "

Nach all dem ist ein Erfolg unserer Therapie in Bezug auf Prophylaxe der Herzfehler sehr unwahrscheinlich.

Neben der medicamentösen Therapie erweisen sich hydrotherapeutische Massnahmen gewöhnlich sehr nützlich. Die einfachen nervenberuhigenden Packungen wirken oft allerdings günstig; weit wirksamer sind jedoch Schwitzpackungen, die wir gewöhnlich 1mal täglich Vormittags machen lassen. Sie sind contraindicirt bei Herzfehlern irgendwie erheblicher Art, besonders bei blassen Individuen in wenig gutem Ernährungszustand, da sie in diesen Fällen fast immer schlecht vertragen werden.

Auf Bettruhe ist keinesfalls zu verzichten.

Zum Schluss meiner Ausführungen ist es mir Bedürfniss, Herrn Dr. H. Neumann für die Ueberlassung seines Materials den ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

III.

Ueber das Blut gesunder Kinder.

Von

Dr. med. A. O. Karnizki (Kiew).

(Aus dem Russischen übersetzt von Dr. J. Scholtz.)

C'est au berceau qu'il faut prendre l'homme pour en faire un citoyen robuste et vigoureux.
Bouchut.

Die Physiologie des normalen Wachsthums und der normalen Entwickelung der einzelnen Systeme und Organe des gesunden Kinderkörpers kann in vieler Beziehung noch nicht als ein vollständig aufgeklärtes und erschöpftes Gebiet der Lehre von der anatomisch-physiologischen Eigenart des Kinderkörpers bezeichnet werden.

Die verhältnissmässige Rückständigkeit in der Bearbeitung einzelner Fragen betreffend die Eigenart des Baues und der Funktionen des im Wachs-

thum begriffenen Kinderorganismus erklärt sich, ganz abgesehen von den rein technischen Schwierigkeiten, sehr leicht durch die bedeutende Schwierigkeit, sich ausreichendes Material gesunder Kinder zu beschaffen.

Daher ist es kein Wunder, dass sogar so wichtige Fragen der Physiologie des kindlichen Organismus, wie die Frage von der Gewichtszunahme bei gesunden Kindern, Fragen des Stoffwechsels, der Zusammensetzung des Blutgewebes während der verschiedenen Perioden des Wachsthums und der Entwickelung bis zur Pubertät in der Wissenschaft unvollkommen und unzureichend bearbeitet, in mancher Beziehung nur theilweise berührt sind. Viele weitere Forschungen und Beobachtungen wissenschaftlicher Arbeiter sind nothwendig, um so viele Lücken auszufüllen.

Der Mangel und die unzureichende Entwickelung mancher Zweige der Physiologie des gesunden, im Wachsthum begriffenen kindlichen Organismus springt Jedermann in die Augen, der sich für die regelmässige Entwickelung seiner oder fremder Kinder interessirt und den Wunsch hegt, sich näher über die Ergebnisse zu unterrichten, welche in der Wissenschaft auf diesem Gebiete zur Zeit vorliegen.

Seit der Zeit, wo die praktischen Aerzte und die Physiologen anfingen ihre Aufmerksamkeit auf die Zusammensetzung des gesunden Menschenblutes zu richten, das heisst ungefähr seit der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts bis jetzt, haben wir auf dem Gebiete der Forschung über das Kinderblut nichts Aehnliches aufzuweisen wie die ausgezeichneten Forschungen oder Blutanalysen von C. Schmidt über die Zusammensetzung der rothen Blutkörperchen, das Blutplasma und ihre wechselseitigen Beziehungen und Verbindungen beim gesunden erwachsenen Menschen.

Wenn ähnliche oder viele andere Forschungen im Zeichen des Aderlasses, „als das Blut in Strömen floss“, möglich waren, so sind sie jetzt kaum oder gar nicht ausführbar, zumal bei Kindern. Der Zweig der Hämophysiologie, der sich mit dem quantitativen Verhältniss der Formelemente des Kinderblutes, seinem Farbstoff und seiner Dichtigkeit befasst, und der scheinbar gut bearbeitet ist, zeigt doch noch viele Lücken; und wenn sich Jemand der Forschung dieses Gebietes widmet, so erregt dessen mangelhafte Bearbeitung in ihm ein begreifliches Missbehagen.

Die Frage des quantitativen Verhältnisses der einzelnen Arten von weissen Blutzellen bei Kindern während der verschiedenen Perioden ihres Wachsthums und ihrer Entwickelung fängt erst in allerletzter Zeit an, bearbeitet zu werden.

Fragen der normalen Physiologie des Kinderorganismus veranlassten mich besondere Aufmerksamkeit auf die wichtigsten physikalisch-chemischen Naturfactoren zu richten, wie den Einfluss von Sonnenwärme, Licht, frischer

und reiner Luft, gesunder und dem Alter der Kinder entsprechender Nahrung, sowie auf Leibesübungen im Freien oder in gut gelüfteten Räumen. Diese Richtung meines Geistes documentirte sich bei meiner Thätigkeit als praktischer Arzt in einem besonders regen Interesse für die verschiedenen Formen der Nahrungsstörungen im Organismus der Kinder und vor Allem für die verschiedenen Formen der Blutarmuth.

Ich habe mir in der gegenwärtigen Arbeit das Ziel gestellt, die Zusammensetzung des Blutes von ganz gesunden Kindern zu erforschen, die Zahl der Formelemente, die Beziehung der farblosen Blutzellen unter einander, die Hämoglobinmenge und das specifische Gewicht. In der Auswahl des Untersuchungsmaterials habe ich die allergrösste Sorgfalt walten lassen, besondere Aufmerksamkeit habe ich dem Zustande des Darmkanals gewidmet. Meine Untersuchungen veranlassten mich, eine rein theoretische Hypothese auszusprechen, dass unzweifelhaft ein enger Zusammenhang bestehe zwischen dem Zustande des Verdauungsschlauches und dem Blutgewebe des Kindes.

Die Thatsache, dass zwischen dem Verdauungskanal und der Zusammensetzung des Blutes ein enger Zusammenhang besteht, veranlasste mich, bei meinen Untersuchungen besonderen Werth darauf zu legen, dass die zu untersuchenden Kinder einen dauernd gesunden Verdauungskanal hatten. Ich beschränke mich nur auf allgemeine Erwägung wie Intoxication und Autointoxication des Organismus durch Fäulniss- oder Gährungsproducte in dem Verdauungskanal. Bouchard regte zuerst die Frage von der Vergiftung des Organismus durch die verschiedenen Producte seiner Excremente an, dann folgten die Arbeiten von Roger, Charrin, Hanot, Boix, Albu u. s. w., wobei bereits erörtert wird, welchen Einfluss die veränderte Verdauungsfunction auf die Zusammensetzung des Blutes ausübt. Nach Charrin z. B. wirken die Giftstoffe des Darmes auf die rothen Blutkörperchen, indem sie ihnen Sauerstoff und Eisen rauben, und auf die weissen Blutzellen, indem sie ihre Bewegung hemmen. Manche Stoffe vermehren die weissen Blutkörperchen, manche wirken überhaupt nicht auf sie ein; die einen ziehen sie an, die andern stossen sie ab; manche zerstören den Bau der weissen Blutzellen und bewirken ihre Körnigkeit. Es gibt eine ganze Reihe von Experimenten in dieser Hinsicht, die aber weniger Bedeutung haben als die directen Hinweise auf den unzweifelhaften Zusammenhang zwischen dem Befinden des Darmkanals und dem Blute. Leider sind in dieser Beziehung sehr wenig Beobachtungen bekannt gegeben. Ich kenne wenigstens nur die hervorragende Arbeit von Tschernow, welcher den unmittelbaren Zusammenhang zwischen Darmkanal und dem Blute bei Kindern mit gestörten Darmfunctionen feststellt. Bei eintretender Genesung konnte er gleichzeitig eine Besserung des Blutes constatiren, und zwar wuchs zuerst die Zahl der

rothen Blutkörperchen, dann nahm die Zahl der weissen Blutzellen ab, darauf stieg das specifische Gewicht und zuletzt machte sich eine Steigerung des Hämoglobins bemerkbar.

Nach dem Verdauungskanal fasste ich hauptsächlich die Leber und die Milz ins Auge. Als Norm nahm ich nur Kinder als gesund an, deren Leber im 2. und 3. Jahre nicht über die untere Rippenlinie hinausging, und bei denen sich palpitatorisch in der Linea mammillaris nichts nachweisen liess. Ich gebe zu, dass ich vom physiologischen Gesichtspunkte aus einen Fehler gemacht habe, für meine Zwecke hielt ich es aber für ausreichend.

Die Leber spielt eine grosse Rolle in der Bluterzeugung. Sie ist von Wichtigkeit für das Eisen in dem Organismus überhaupt (Gottlieb, Schmul, Kunkel, Jacobi, Anselm, Dietl, Salesky), sie verarbeitet die schädlichen Stoffe, welche aus dem Darm in das Blut dringen, und dient auf die Art als „Schutzkraft" (Schiff, Héger, Lauterbach, Roger, Charrin, Schapiro, Kotlar).

Bei der grossen Wichtigkeit der Leber müssen wir Kinder für unsere Untersuchungen aussuchen, deren Leber durch frühere Krankheiten nur wenig in Mitleidenschaft gezogen ist, oder mit anderen Worten, Kinder mit solchen Lebern, die nur wenig ihrer specifischen Energie zur Abwehr von Krankheiten verloren haben.

Da die Milz für die Blutbereitung von grosser Wichtigkeit ist, schloss ich alle Kinder von der Berechnung aus, deren Milz auch nur die geringste Anschwellung zeigte.

Dass die Kinder auch auf die Drüsen und das Knochensystem untersucht wurden, versteht sich von selbst.

Die bisherigen Arbeiten über das Kinderblut liefern uns keine thatsächlichen Anhaltspunkte für die Beurtheilung des wirklichen Gesundheitszustandes der Kinder. Die Angaben über Gewicht, Wuchs, Brustumfang, Darm, Leber, Milz und die anderen Organe sind jedoch von hervorragender Bedeutung für die Beurtheilung des Blutes und sind entscheidend für unsere Schlussfolgerungen.

Mein Material setzt sich zusammen aus gesunden Dorfkindern und Kindern verschiedener Volksschichten der Stadt Kiew in Südrussland.

Von den 62 mir zur Verfügung stehenden Kindern machte ich 112 vollständige Untersuchungen, wobei ich jede Untersuchung durch eine zweite controlirte, ausserdem untersuchte ich 6 Fälle ohne Controluntersuchung auf rothe Blutkörperchen, farblose Blutzellen und das Procentverhältniss der beiden zu einander.

Die Zahl der Untersuchungen bei Säuglingen belief sich auf 38, die im späteren Alter auf 80. Bei Säuglingen entnahm ich das Blut bald

vor, bald nach der Stillung, in den übrigen Fällen fast immer bei Kindern, die lange nicht gegessen hatten, auf nüchternen Magen. Die Zählung und Untersuchung fand statt auf rothe Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter, auf farblose Blutzellen, Hämoglobin, specifisches Gewicht und Eisen (Ferrometer Jolles). Ich verweise auf die folgenden Tabellen.

Ich bediente mich der Mischapparate Zeiss (1/200), der Flüssigkeit von Hayem, sowie der Zählapparate von Thomas-Zeiss und Reichert.

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht in g	Länge	Brustkastenumfang
1	M.	1¾ Monate	5228	59	39
2	M.	2½ Monate	6450	60	40
3	W.	3 Monate	5990	60	39
4	W.	3½ Monate	6295	62	40
5	M.	4 Mon. 1 Woche	7125	61	40
6	M.	5 Monate	8075	63	42
7	W.	4½ Monate	6990	62	41
8	W.	5 Mon. 2 Wochen	7870	63	41
9	M.	6 Monate	8485	65	42
10	M.	7½ Monate	9485	65	42
11	W.	6½ Monate	8805	64	41
12	W.	7¾ Monate	8345	66	42
13	M.	8 Monate	8998	67	42
14	M.	9½ Monate	9550	67	43
15	W.	8 Monate	8927	65	42
16	W.	9¼ Monate	9300	67	43
17	M.	10¼ Monate	10405	68	44
18	M.	1 Jahr 3 Monate	12350	70	46
19	W.	11½ Monate	10560	69	46
20	M.	1 Jahr 2 Monate	12800	72	46
21	W.	1½ Jahre	12300	70	45
22	W.	1 Jahr 9 Monate	12780	71	46
23	M.	2¼ Jahre	12970	83	49
24	M.	2 Jahre	13800	80	51
25	M.	2 Jahre 10 Monate	13786	86	50
26	W.	2½ Jahre	13900	85	51
27	M.	3¾ Jahre	14905	92	52
28	M.	3 Jahre 9 Monate	15240	93	53
29	W-	3 Jahre	13683	89	52
30	W.	3½ Jahre	15100	91	52
31	W.	2½ Jahre	12986	84	51
32	W.	3 Jahre 11 Monate	15415	94	53
33	M.	4 Jahre	17150	98	54
34	M.	5 Jahre	16532	108	56
35	M.	5 Jahre 10 Monate	18845	110	58
36	W.	4½ Jahre	16908	104	55
37	W.	5 Jahre	17450	105	57
38	W.	5½ Jahre	18205	108	56
39	M.	6 Jahre	19982	112	58
40	M.	6 Jahre 10 Mon.	24205	118	63
41	M.	7½ Jahre	30000	125	67
42	W.	6½ Jahre	20100	114	61
43	W.	7 Jahre	20350	115	62

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht in g	Länge	Brustkastenumfang
44	W.	7½ Jahre	22300	120	64
45	M.	8 Jahre	24852	119	63
46	M.	8½ Jahre	25580	118	62
47	M.	9¾ Jahre	28908	124	64
48	W.	8 Jahre 10 Monate	25232	126	62
49	W.	9 Jahre 1 Monat	25502	130	67
50	W.	10 Jahre 2 Monate	29305	132	64
51	M.	10 Jahre 8 Monate	30608	134	67
52	M.	11 Jahre 9 Monate	34207	139	67
53	M.	10¼ Jahre	30055	132	69
54	W.	11 Jahre	30826	136	69
55	W.	11¾ Jahre	34806	137	69
56	W.	11 Jahre 8 Monate	35902	138	68
57	M.	13½ Jahre	57143	162	66
58	M.	14 Jahre	55202	154	74
59	M.	13 Jahre	45205	150	73
60	W.	12½ Jahre	37817	142	70
61	W.	13 Jahre 2 Monate	38950	144	73
62	W.	13¾ Monate	42805	148	75

Rothe Blutkörperchen.

Zur Zählung der rothen Blutkörperchen bediente ich mich des Mischapparates von Zeiss und einer Mischung von Hayem (1/200). Zum Rechnen nahm ich die Apparate von Thomas-Zeiss und Reichert. Bezüglich des Lösungsverhältnisses muss ich sagen, dass man bei gesunden Kindern niemals das Lösungsverhältniss 1/100 nehmen darf, weil die Rechnung sehr schwer wird, was zu vielen Fehlern Veranlassung gibt. Ausserdem muss man sehr vorsichtig sein mit der Herstellung der Präparate und nur solche nehmen, in denen stets Newton'sche Farbringe enthalten sind, da man sonst zu viel Zellen auf den Cubikmillimeter erhält.

Alle meine Schlussfolgerungen gründen sich auf die Untersuchungen von vollständig gesunden Kindern, wobei mir als Massstab dienten: Gewicht, Wuchs, Brustumfang, Leber, Milz u. s. w. Dagegen liess ich andere Bedingungen, die Einfluss auf das Blut haben, wie Vererbung, Lebensführung, Wohnungsverhältnisse u. s. w. ausser Acht. Von Kindern, welche sich in ungünstigen Lebensverhältnissen befanden, nahm ich keins oder doch nur solche, welche vollständig kräftig und gesund waren.

Ich untersuchte nur 20 gesunde und kräftige Kinder im Säuglingsalter, eine geringe Zahl, die sich jedoch leicht erklärt, wenn wir in Betracht ziehen, dass es bedeutend schwerer ist, ein gesundes Kind in diesem Alter zu finden als später. Zu meiner Untersuchung wollte ich keine Kinder

heranziehen, die nur anscheinend meinem Zweck entsprachen, um keine überflüssigen Faktoren in die Berechnung hineinzuziehen, wie ungenügende Ernährung, unregelmässige Darmfunction etc. etc. Die Zählung der Blutkörperchen fand zweimal statt, und zwar einmal vor, einmal unmittelbar nach der Stillung, wobei wir jedoch keinen anderen Unterschied feststellen konnten, wie dies Andreesen hervorhebt. Wir können jedoch keine endgiltige Schlussfolgerung daraus ziehen, weil wir keine Vergleichungen an demselben Kinde an demselben Tage vor und nach der Stillung anstellten.

Wenn ich aus meinem geringen Material einen Schluss ziehen darf, so finde ich, dass Säuglinge im Alter von 2 bis 4 Monaten am wenigsten rothe Blutkörperchen hatten (5 239 725).

Das Alter von 4 bis 8 Monaten zeigt bei kräftigen und gesunden Kindern eine deutliche Zunahme der rothen Blutkörperchen (5 703 000 und 5 843 000). Dieser Befund stimmt auch scheinbar mit den Thatsachen überein, denn im 3. und 4. Monat verschwinden die Unregelmässigkeiten der Darmfunction, welche sich in den ersten Monaten zeigen, ein Vorgang, der in der allgemeinen Ernährung und in der Zusammensetzung des Blutgewebes seinen Ausdruck findet.

Eine Verringerung der rothen Blutkörperchen zeigen unsere Befunde im Alter vom 8. bis 12. Monat (5 531 000 und 5 590 521), was wiederum mit der Wirklichkeit übereinstimmt, denn in dieser Periode, wo die Kinder an eine andere Nahrung gewöhnt werden, ist es bei aller Mühe sehr schwierig, ein vollständig gesundes Kind aufzutreiben, obwohl es deren gibt. Es ist bekannt, wie bei der Stillung und der Entwöhnung der Kinder von intelligenten, ja sogar medicinisch gebildeten Eltern gesündigt wird. Der Durchschnitt von rothen Blutkörperchen, den wir aus 20 Fällen (38 Untersuchungen) fanden, stellt sich auf 5 583 744 für die Säuglingsperiode. Ein Unterschied der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Knaben und Mädchen macht sich nicht bemerkbar.

Für das Kindesalter habe ich mehr Angaben, mir standen 42 Kinder zur Verfügung. Aus diesen 42 Fällen habe ich 78 Zählungen vorgenommen, und leite daraus folgende Sätze ab:

1. Im Alter von 1 bis 2 Jahren verhält sich die Zahl der rothen Blutkörperchen ungefähr in denselben Grenzen wie im Alter von 8 bis 12 Monaten (5 688 408).

2. Vom 2. Jahre ab steigt die Zahl der rothen Blutkörperchen bei gesunden Kindern (5 889 842), wobei die stärkste Steigerung vom 6. Jahre an eintritt; von hier ab sinkt die Zahl nie unter 5 900 000.

3. Der Durchschnitt des ganzen Kindesalters ist gleich 5 892 000 und ist somit höher als der Durchschnitt des ganzen Säuglingsalters (5 583 000).

4. Der Durchschnitt für Knaben und Mädchen zeigt ebenso wie im Säuglingsalter durchaus keinen Unterschied in der Zahl der rothen Blutkörperchen; Knaben 5 900 000, Mädchen 5 860 000.

5. Einzelne Schriftsteller (Bouchut und Dubrisay) sprechen von grossen Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen bei gesunden Kindern, ich konnte eine derartige Erscheinung weder bei Säuglingen (4 800 000 bis 6 200 000) noch bei Kindern (5 207 000 bis 6 702 000) feststellen.

Farblose Blutzellen.

Meine Zählungen der weissen Blutzellen nahm ich in den meisten Fällen vor, wenn die Kinder noch nüchtern waren, nur bei Säuglingen wurden zwei Zählungen vorgenommen; wir zählten bald vor, bald nach der Stillung.

Ich bediente mich bei meinen Untersuchungen der Lösungsflüssigkeit Thoma-Uskow ($^1/_{100}$ und $^1/_{20}$), indem ich bei der ersten Lösung 200, bei der zweiten 100 Felder zählte.

Ich kam dabei zu folgenden Resultaten:

1. Die allergrösste Zahl weisser Blutkörperchen fand sich im Säuglingsalter; im Durchschnitt 12 628 (Maximum 16 000, Minimum 8600).

2. Der Durchschnitt im Alter von 1 bis 8 Monaten war 13 125 (Maximum 16 000, Minimum 9960).

3. Die mittlere Zahl für das Alter von 8 bis 12 Monaten war 11 930 (Maximum 15 300, Minimum 8600).

4. Bei Säuglingen ergab die Untersuchung fast immer weniger farblose Blutzellen vor als unmittelbar nach der Stillung.

5. Die Zahl der weissen Blutzellen verringert sich merklich im Kindesalter. Der gesammte Durchschnitt dieser Periode ist 7543.

6. Der Durchschnitt im Alter von 1 bis 6 Jahren war 9415 (Maximum 13 100, Minimum 6970).

7. Der Durchschnitt im Alter von 6 bis 15 Jahren war 7900 (Maximum 12 400, Minimum 5446).

Hämoglobin.

Viele Methoden sind für die Feststellung des Hämoglobins vorgeschlagen, davon sind die wichtigsten die von Gowers, Fleischl und Glan. Die ferrometrische Methode von Jolles, welche das Hämoglobin in einer ganz geringen Blutmenge (0,05 mm^3) feststellt, ist nach der Meinung von Ehrlich und Jellinek ungenau, was auch ich bestätigt gefunden habe.

Ich bediente mich der Apparate von Gowers und des Spektrometers von Glan. Den Apparat von Jolles, den ich zuerst benutzte, habe ich später aufgegeben. Am besten ist es, die Resultate der Methode Gowers und Glan gegenseitig zu controliren. Ich kam zu folgenden Resultaten.

Säuglingsalter.

1. 2 bis 4 Monate: Hämoglobin 12,7 g auf 100 g Blut; 5 239 000 rothe Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

2. 4 bis 6 Monate: Hämoglobin 12,8 g; 5 703 000 rothe Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

3. 6 bis 8 Monate: Hämoglobin 12,6 g; 5 843 000 rothe Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

4. 8 bis 10 Monate: Hämoglobin 12,6 g; 5 531 000 rothe Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

5. 10 Monate bis $1^1/_4$ Jahre: Hämoglobin 12,9 g; 5 590 000 rothe Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

6. Bei Säuglingen ist die Hämoglobinmenge ungefähr constant (12,7 g auf 100 g Blut; 5 583 000 rothe Blutkörperchen).

7. Im Säuglingsalter schwankt die Hämoglobinmenge von 13,5 g bis 11,5 g.

8. Bei meinen Untersuchungen waren die grössten Schwankungen im Hämoglobin im Alter von 6 bis 10 Monaten (13,5 bis 11,5 g).

9. Bei den Säuglingen findet man fast dieselbe Hämoglobinmenge bei den Maximal- und Minimalzahlen der rothen Blutkörperchen (5 843 000 bis 5 239 000), so dass ein festes Verhältniss zwischen rothen Blutkörperchen und Hämoglobin nicht besteht.

10. Das Geschlecht ist ohne Einfluss auf die Hämoglobinmenge (Knaben 12,6, Mädchen 12,7 g).

11. Valeur globulaire (nach Hayem), das heisst die Menge von Blutfarbstoff in jedem rothen Blutkörperchen, gleicht im Säuglingsalter 0,00000227 g (12,7: 5 583 000)*).

---

*) Den thatsächlichen Gehalt an Hämoglobin in einem rothen Blutkörperchen findet man, wenn man 227 oder 229 Centimilligramm multiplicirt mit dem spec. Gewicht des Blutes D und dividirt durch 10^5 (Hämoglobinmenge eines rothen Blutkörperchens gleicht $\frac{12{,}7}{55 \times 10^5} \times \frac{D}{10^5}$ für das Säuglingsalter und $\frac{13.5}{59 \times 10^5} \times \frac{D}{10^5}$ für das Kindesalter). Das Volumen (V) des zu berechnenden Blutes ist gleich $\frac{100\ cm^3}{D}$; in 1 mm^3 gleicht die Zahl der rothen Blutkörperchen 55×10^5 (auch 59×10^5); in 1 cm^3 gleicht die Zahl der rothen Blutkörperchen $55 \times 10^5 \times 10^3$), also die gesammte Zahl der Blutkörperchen $= 55 \times 10^8 \times \frac{100}{D}$ (auch $59 \times 10^8 \times \frac{100}{D}$). In einem Blutkörperchen ist das Hämogloblin gleich $12{,}7 : \frac{55 \times 10^{10}}{D}$ (auch $13{,}5 : \frac{59 \times 10^{10}}{D}$), infolgedessen ist die richtigste hypothetische Hämoglobinmenge für das Blutkörperchen für das Säuglingsalter 240 Decitrillionen Gramm und im Kindesalter 243 Decitrillionen Gramm.

Kindesalter.

1. 2 bis 4 Jahre: auf 100 g Blut Hämoglobin 13,0 g; 5 759 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

2. 4 bis 6 Jahre: Hämoglobin 13,3 g; 5 878 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

3. 6 bis 8 Jahre: Hämoglobin 13,8 g; 5 972 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

4. 8 bis 10 Jahre: Hämoglobin 13,6 g; 5 931 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

5. 10 bis 12 Jahre: Hämoglobin 14,0 g; 5 956 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

6. 12 bis 14 Jahre: Hämoglobin 14,5 g; 5 918 000 rothe Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

7. Nach dem Säuglingsalter macht sich eine allmälige, aber deutliche Steigerung des Hämoglobins bemerkbar.

8. Im Alter von 2 bis 6 Jahren ist die Hämoglobinmenge am kleinsten (13,0 bis 13,3 g).

9. Von 6 Jahren ab wächst die Hämoglobinmenge (13,8) bis zum 10. Jahre und erreicht dann die Durchschnittsmenge für den erwachsenen Menschen (14,0 bis 14,5 g).

10. Die mittlere Menge des Hämoglobins im Kindesalter beziffert sich auf 13,5 g bei 5 902 000 rothen Blutkörperchen. (32 Fälle, 64 Untersuchungen.) Bei der gleichen Zahl rother Blutkörperchen findet man Maximal- und Minimalmengen von Hämoglobin.

11. Bei Knaben und Mädchen ist die Hämoglobinmenge fast dieselbe (Knaben 13,9, Mädchen 13,6).

12. Valeur globulaire (nach Hayem), das heisst die Menge von Blutfarbstoff in jedem rothen Blutkörperchen, ist im Kindesalter 0,00000229 g, und im Säuglingsalter 0,00000227 g.

13. Der grössere Reichthum an Hämoglobin der einzelnen Zellen während des Kindesalters hängt anscheinend von der qualitativen Aenderung des Protoplasmas ab.

14. Das absolute Gewicht der Kinder hat anscheinend keinen bedeutenden Einfluss auf die Hämoglobinmenge. Bei Kindern gleichen Alters, aber verschiedenen Gewichts findet man oft dieselben Hämoglobinmengen.

Das specifische Gewicht des Blutes.

Das Blutgewebe und seine Bestandtheile unterliegen gewissen Schwankungen in verschiedenen Stadien des Wachsthums und der Entwickelung

des Kinderorganismus. Die Bestimmung des Durchschnitts des specifischen Gewichtes des Blutes gesunder Kinder ist natürlicherweise von allergrösster Wichtigkeit für den Physiologen und Kliniker. Schon seit jeher lenkten die Forscher ihre Aufmerksamkeit auf den engen Zusammenhang zwischen dem specifischen Gewicht des Blutes und seinen Formelementen. Die Schwierigkeiten für den Beobachter bestehen auch hier wiederum in der Wahl des Materials, von welchem wir sagen könnten, dass es von gesunden Individuen mit normalem Stoffwechsel abstammt. Ich glaube in dieser Hinsicht Folge geleistet zu haben.

Auch die Wahl der Untersuchungsmethode ist von wichtigster Bedeutung. Ich habe mich theilweise der Hammerschlag'schen aräometrischen Methode, theilweise der Schmaltz'schen Gewichtsmethode bedient. Die erstere benutzte ich nur in der allerersten Zeit. Ich halte die letztere für mühevoller, aber exacter.

Meine Untersuchungen ergaben folgende Resultate. (Sämmtliche Ziffern sind nach Schmaltz angegeben.)

Säuglingsalter.

1. 2. bis 4. Monate: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0533 und 1,0570. Durchschnitt 1,0553.

2. 4 bis 6 Monate: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0559 und 1,0581. Durchschnitt 1,057.

3. 6 bis 8 Monate: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0532 und 1,0580. Durchschnitt 1,0557.

4. 8 bis 10 Monate: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0542 und 1,0583. Durchschnitt 1,0561.

5. 10 Monate bis 1 1/4 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,058 und 1,060. Durchschnitt 1,0592.

6. Die Durchschnittszahl für das Säuglingsalter ist 1,0566.

7. Die Maximal- und Minimalzahlen des specifischen Gewichts des Kinderblutes im Säuglingsalter differiren um 0,0067 (1,060 bis 1,0533).

8. Die Differenz auf 1,9 g Hämoglobin nach Glan (15 Proc. nach Gowers) weisen im specifischen Gewicht im Säuglingsalter eine Differenz von 0,0067 (13,4 bis 11,5 Proc. nach Glan) oder 6,7 pro Mille auf.

9. Die Durchschnittszahl für Knaben im Säuglingsalter ist um 1,2 pro Mille grösser als dieselbe der Mädchen.

10. Die Schwankungen des specifischen Gewichts im Säuglingsalter belaufen sich — bei einem und demselben Hämoglobingehalt (12,6 bis 12,9) — auf 3,9 pro Mille.

Kindesalter.

1. 2 bis 4 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0556 und 1,0612. Durchschnitt 1,0581.

2. 4 bis 6 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0549 und 1,0614. Durchschnitt 1,0571.

3. 6 bis 8 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0591 und 1,0645. Durchschnitt 1,0619.

4. 8 bis 10 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0579 und 1,0630. Durchschnitt 1,0597.

5. 10 bis 12 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0597 und 1,0634. Durchschnitt 1,0614.

6. 12 bis 14 Jahre: das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,0588 und 1,0643. Durchschnitt 1,0617.

7. Die Durchschnittszahl für Kinder von 1 Jahre ab ist 1,060.

8. Die Durchschnittszahl für Knaben im Kindesalter ist um 2,3 pro Mille grösser als dieselbe der Mädchen.

9. Die Schwankungen des specifischen Gewichts im Kindesalter von 1 Jahre ab sind — bei einem und demselben Hämoglobingehalt — geringer als dieselben im Säuglingsalter und belaufen sich auf 0,3 bis 2,2 pro Mille.

10. Die Maximal- und Minimalzahlen des specifischen Gewichts im Kindesalter differiren um 0,0096.

11. Aus der Zusammenstellung der Zahlen der rothen Blutkörperchen, der Hämoglobinmengen und der specifischen Gewichte ist zu ersehen, dass zwischen dem Hämoglobingehalt und specifischen Gewichte des Blutes in allen Stadien des Wachsthums gesunder Kinder ein directer und enger Zusammenhang bestehe; dagegen ist der Zusammenhang zwischen dem Hämoglobingehalt und der Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie zwischen dem specifischen Gewicht und der Zahl der rothen Blutkörperchen geringer.

Morphologie der farblosen Blutzellen.

Die biologische Bedeutung der weissen Blutzellen blieb lange Zeit unbekannt, obwohl ihre Entdeckung schon in die 70er Jahre des 18. Jahrhunderts fällt (W. Hewson). Erst in den 40er Jahren des 19. Jahrhunderts regten die genauen mikroskopischen Forschungen von R. Virchow zum Studium und zur näheren Bekanntschaft mit den farblosen Blutelementen an. Die Classification von Virchow nach der Menge des Protoplasmas in den weissen Blutzellen wurde binnen kurzer Zeit durch M. Schultz verbreitert, der auf Grund seiner ausführlichen mikroskopischen Forschungen über den Charakter des Protoplasmas in der weissen Blutzelle bereits vier

verschiedene morphologische Arten derselben feststellt. Jedoch die praktische Bedeutung von Schultz's Classification fasst in der Wissenschaft erst Fuss nach P. Ehrlich's berühmter Arbeit, der durch seine farbenanalytischen Untersuchungen trockener Präparate den Grund für eine neue Richtung in der physiologischen und pathologischen Blutlehre legte.

Die Ehrlich'sche Arbeit gab Veranlassung zu einer umfangreichen Literatur. Trotzdem ist die Frage über die Entstehung und den Bau der farblosen Blutzelle bis heute offen. Es steht noch nicht fest, ob die verschiedenen Formen der weissen Blutzelle nur Entwickelungsstadien ein und derselben Zelle sind, oder ob sie histogenetisch und functionell verschiedene Zellen vorstellen. Mit Ehrlich, Uskow, Jolly, Benda, Arnold, Heidenhain, Pappenheim u. A. entstehen in der neuen Blutlehre zwei ganz diametral entgegengesetzte Richtungen.

Die Unitaristen mit Uskow an der Spitze fussen auf der allgemeinen Biologie, Histologie und experimentellen Physiologie und betrachten das farblose Element des fliessenden Blutes trotz seiner verschiedenen histologischen und morphologischen Erscheinungen als ein einartiges Gebilde, das verschiedene Entwickelungsstadien durchmacht, und daher in dem Blut und den blutschaffenden Organen bald als junges, bald als reifes oder altes bezw. absterbendes Element erscheint.

Den Unitaristen stehen die Polymorphisten unter Ehrlich scharf gegenüber; sie sehen in dem Blute sozusagen ein zusammengesetztes Gewebe, dessen Zellenelemente nach ihrer Histogenese und ihren Functionen in verschiedene deutlich getrennte Gruppen zerfallen, und zwar:

1. Lymphocyten,
2. grosse einkernige Zellen,
3. polymorphe Neutrophilen,
4. Eosinophilen,
5. Mastzellen.

A. Pappenheim geht in der Erklärung der Kernigkeit und Nichtkernigkeit der Zellen noch weiter als Ehrlich, und wendet auf das farblose Blutelement die Darwin'sche Lehre von der Arbeitstheilung, der Vererbung und dem Anpassungsvermögen an.

Es war nicht meine Absicht, den feinen Ausbau des Protoplasmas und des Kernes zu untersuchen, ich wünschte lediglich die Einwirkung der Ehrlich'schen Triacidlösung nach seiner Methode festzustellen. Bei Arbeiten dieser Gattung kommt es darauf an, die Zellen zu erhalten, solange sie noch leben, und sich an ihnen noch keine Zeichen des Absterbens bemerkbar machen.

Uskow machte Untersuchungen und überzeugte sich, dass die Fixi-

rung des Blutgewebes mit Osmiumsäure, wie auch mit Flemming'scher Flüssigkeit keine guten Resultate gibt, weil das Eindringen derselben in die Zelle und hauptsächlich in den Kern langsam vor sich geht, wobei Todeserscheinungen vorkommen. Hierauf weist auch Arnold hin. Kaum verlässt die Zelle ihren natürlichen Sitz, so tritt auch schon ihr Tod ein. Man muss daher ein Mittel ausfindig machen, die Zelle beim Verlassen ihres Platzes zu tödten, bevor in ihr Agonieerscheinungen eintreten können. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass es ausserordentlich selten gelang, Mitosen in weisser Blutzelle zu finden; und beim Menschenblut erhielt man sie erst, nachdem Ehrlich zu der alten Welcker'schen Methode zurückkehrte, das Blut auf ein Deckgläschen aufzustreichen. Ehrlich erhielt auf diese Weise Präparate mit deutlich hervortretenden Chromatinfäden in den Kernen. Löwitt stellte sie noch besser her. Uskow arbeitete ebenfalls nach dem Beispiel von Ehrlich und fand verschiedentlich mehr oder weniger deutliche Spuren von Chromatinfäden, jedoch nur in wenigen Präparaten ganz zufällig. Dann versuchte er das Gläschen schnell in allen Theilen gleichmässig zu trocknen. Zu dem Zwecke führte er ein Gläschen mit einem schnell aufgestrichenen kleinen Tropfen Blut einige Male schnell hoch über einer Spiritusflamme hin und her. Auf diese Art erzielte Uskow jedesmal ganz klare Bilder von Chromatinfäden. Meine Versuche nach der Uskow'schen Methode ergaben dieselben Resultate, ich fand ganz deutliche Fäden sowohl in Lymphocyten, wie auch in Neutrophilen. Um brauchbare Präparate zu erhalten, muss man folgende Manipulationen vornehmen:

1. Man koche die Deckgläschen in Alkalien, spüle sie zuerst in einer schwachen Säurelösung, dann in destillirtem Wasser und nachher einige Zeit in Spiritus und Aether. Auf diese Weise erreicht man vollständig reine Gläschen.

2. Man streiche einen kleinen Tropfen von frei ausfliessendem Blute schnell und gleichmässig auf das Gläschen.

3. Man fixire das Blut sehr schnell durch trockene Hitze (über Spiritusflamme).

4. Man fixirt das Hämoglobin und die Zellenkerne am besten durch trockene Hitze, wie es Ehrlich dringend empfiehlt.

Meine Untersuchungen, bei denen ich mich der Triacidlösung bediente, und die Terminologie von Uskow, Ehrlich und Pappenheim anwandte, ergaben folgende Resultate:

Lymphocyten (junge Zellen nach Uskow, amblychromatische und trachychromatische Lymphocyten nach Pappenheim, wie auch Makro- und Mikrolymphocyten).

Das auszeichnende Merkmal dieser jungen Formen der farblosen Zellen

bei Kindern, hauptsächlich bei Säuglingen, ist die allgemeine Grösse, die Grösse des Kerns und bei einzelnen die neutrophile Körnigkeit. Nach Ehrlich und Uskow sind diese Formen der weissen Blutzellen ungefähr so gross wie die rothen Blutkörperchen oder ein wenig grösser; bei Kindern, hauptsächlich bei Säuglingen, ist die mittlere Form der Lymphocyten 1½- bis 2mal so gross wie die rothen Blutkörperchen. Die letztere Grösse ist am meisten vorhanden. Man findet jedoch oft sehr kleine Formen, sogar kleiner als die übrigen kernlosen Blutkörperchen; es gibt aber auch Formen von sehr grossen Lymphocyten, welche 3—4mal so gross sind als die rothen Blutkörperchen. Das Protoplasma nach Ehrlich's Beschreibung hat keine Affinität zu sauren oder neutralen Farben, und desswegen zeigen sich die kleinen Lymphocyten in Triacidpräparaten in Form schwach gefärbter, anscheinend freier Kerne. Das Protoplasma der etwas grösseren Formen nimmt ebenfalls die Farbe schlecht auf.

Uskow unterscheidet grössere und kleinere Lymphocyten, die aus einer dünnen, ringartigen Protoplasmaschicht bestehen, welche von dem Kern durch einen hellen Ring scharf getrennt ist. Das Protoplasma der grösseren Formen hat die Gestalt eines Ringes von ungleichmässiger Stärke, welcher einem Fingerring ähnelt. Das Protoplasma wie auch der Kern färben sich gleichmässig und intensiv. Bei unseren Präparaten färbte sich das Protoplasma sehr schön in einem Mischton von Fuchsin und Orange, bald schwächer, bald stärker. In den meisten Fällen herrschte Orange, in den anderen Fuchsin vor. Es ist bemerkenswerth, dass das Protoplasma sich nicht durchweg gleichmässig färbt, sondern am stärksten an der Peripherie, wobei der Lymphocytenrand bald stärker, bald schwächer hervortritt. Dieser Lymphocytenrand ist für die verschiedenen Formen so charakteristisch, dass man schon an ihm allein alle Formen der jungen lebensfähigen Zellen erkennen kann, von den kleinsten bis zu den ziemlich grossen, bei denen sich bereits eine sehr stark ausgeprägte Krümmung auf dem inneren Rand bemerkbar macht. An diesen lebensfähigen Lymphocyten kann man in einer ganzen Reihe von Präparaten durch den Lymphocytenrand sehr leicht das Vorhandensein von anderen Formen nachweisen, die, obwohl morphologisch derselben Kategorie angehörig, eine Aufschwellung zeigen mit sehr hellem Körper und kaum bemerkbarem Lymphocytenrande, der spärlich an einzelnen Stellen des Protoplasmas durchschimmert (nach Botkin Lösungszellen, nach Uskow durchsichtige Zellen). Ausserdem begegnet man ganz grossen, aufgeschwollenen Lymphocyten mit bleichfarbenem Kern, deren Protoplasma kaum durchschimmert, und deren zerfaserte Chromatinmaschen des Kernes gleichsam in dem Kernsafte zerschmelzen (Klein's Schattenkerne).

Lymphocytenränder sah ich auf diesen Exemplaren der farblosen Blut-

körperchen nicht. Den hellen scharfen Ring, welcher das Protoplasma vom Kern trennt, habe ich bei meinen gut fixirten Präparaten nicht gesehen und halte ihn vielmehr für eine Form der Zusammenziehung des Protoplasmas und des Kerns durch Hitze in dem Augenblick der Fixirung. Auch Ehrlich hält diese Ringe bei einigermassen grossen Lymphocytenformen für eine künstliche Erscheinung.

Wo aber dieser Ring sich bei allen Lymphocyten zeigt — meistens handelt es sich um weniger gelungene Exemplare — kann man ihn auch bei den Uebergangsformen und Neutrophilen (Uskow's überreifen Zellen) constatiren. Der Kern der Lymphocyten ist nach Ehrlich rund, gross, concentrisch gelagert, und färbt sich gleichmässig.

Uskow erhielt bei seiner Fixirung der mit Blut bestrichenen Gläschen über der Spiritusflamme stets deutliche Chromatinfäden in den Kernen. Nach seiner Beschreibung nehmen die Fäden bei der Färbung nach Ehrlich eine helle, grünlichblaue Farbe an, und, dank der intensiven Färbung des Protoplasmas, sind die secundären Fäden infolge ihrer dünnen Structur kaum sichtbar. Die Kerne mit gleichmässig gefärbten Chromatinfäden, wenn die Kernsubstanz rund und gleichmässig gefärbt erscheint, hält Uskow für ein untrügliches Zeichen dafür, dass die Chromatinsubstanz beim Absterben des Kernes während der Fixirung bereits in dem Kernsafte aufgelöst war.

Die Chromatinfäden der Lymphocytenkerne erschienen in unseren Präparaten schön blau, bald heller, bald dunkler (die weniger gelungenen Präparate). Die Chromatinfäden, sowohl die primären wie die secundären, waren in guten Präparaten deutlich sichtbar, wobei zwischen den Chromatinfäden überall das oxyphile Zellenplasma scharf in derselben Farbe (Mischton von Orange und Fuchsin) wie das Protoplasma durchschimmerte. In den Fällen, wo die Chromatinfäden und Maschen des runden Lymphocytenkernes ein wenig von einander entfernt waren — es handelte sich um mittlere und grössere Lymphocyten — hob sich das oxyphile Plasma sehr deutlich ab.

Wenn man eine Reihe solcher Präparate untersucht, kann man leicht sehen, wie an einzelnen Stellen das oxyphile Plasma in dem Kerne die Chromatinfäden auseinanderschiebt, so dass die Lymphocyten am Rande eine Biegung erhalten. Es kommt auch vor, dass der runde Kern der jungen Zellen mit den auseinandergeschobenen Chromatinmaschen gleichsam in dem oxyphilen Plasma des Lymphocytenkörpers hängt, da das Protoplasma des Körpers an vielen Stellen hervordringt, und durch dünne Fäden mit dem oxyphilen Plasma des Kernes zusammenhängt.

Als Egorowski die Veränderungen der farblosen Blutzellen in dem Blute des gesunden Hundes unter dem Einflusse von Sauerstoff, Kohlensäure u. s. w. beobachtete, konnte er auf rein morphologischem Wege feststellen,

dass der Kern der einkernigen Lymphocyten sich in eine vielkernige, farblose Zelle umwandeln kann. Bei den gelungenen Präparaten beobachtete er wieder und wieder in dem Kerne der kleinen und grossen Lymphocyten helle blasenartige Zellen, welche dieselbe Farbe hatten wie das übrige Protoplasma. Er glaubte, dass diese Stellen höchstwahrscheinlich Protoplasmatheile in durchgehenden Oeffnungen des Kernes seien. Ich zweifle nicht, dass die Zwischenräume zwischen den Chromatinmaschen und Fäden des Lymphocytenkernes durch Protaplasmamasse ausgefüllt sind, welche dieselbe Farbe hat wie der übrige Körper der Zelle. Die Betrachtung einer Reihe verschiedenartiger Formen der Lymphocyten bis zu den allergrössten, aufgeschwollenen, kaum durchscheinenden Schattenzellen lehrt, dass die Zwischenräume in der Chromatinsubstanz unzweifelhaft durch dieselbe Materie ausgefüllt werden, aus welcher die Protoplasmamasse des Zellenkörpers besteht. Das Gesagte trifft nicht nur zu bei den mittleren und grossen Lymphocyten, sondern auch bei den allerkleinsten, bei denen die erwähnten Spalten und Zwischenräume eine ziemlich regelmässige Form haben, mit scharf hervortretenden Rändern, in Gestalt eines länglichen Ovals oder Kreises und den Eindruck eines kleinen Kernes im Zellenkern machen.

Nach Kossel und Lilienfeld enthält der Leukocytenkern als Hauptbestandtheil Nucleoproteïd zusammen mit Nucleïn und manchmal mit Nucleïnsäure, während das Protoplasma hauptsächlich reinen Eiweissstoff und nur sehr wenig Nucleoalbumin mit einem geringen Zusatz von Phosphor enthält. Dementsprechend hat der Kern eine starke Affinität zu Basichromatin, während das Protoplasma und die Substanz, welche sich zwischen den Chromatinmaschen des Kernes befindet (Lilienfeld's Nucleohiston, Heidenhain's Oxychromatin, Hertwig's Paranucleïn, Schwarze's Pyrenin, Carnoy's Portion protoplasmatique, Figuré du noyau), sich im Gegentheil schön mit sauren Farben färben.

Pappenheim fusst auf den Eigenarten des Kernbaues und deren Verhältniss zu den Anilinfarben, sowie den Eigenarten der Färbung des Zellenplasmas und den verschiedenen äusseren Kernformen, und gründet darauf in jüngster Zeit sein besonderes System der Leukocyten, welches wir aus seiner umfangreichen Arbeit über die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutelemente zu einander citiren.

Nach der Färbung des Zellenplasmas unterscheidet er zwei coordinirte Gruppen: nichtkörnige Lymphocyten und gekörnte Granulocyten; in der letzteren Gruppe: Eosinophilen, Neutrophilen und andere Unterklassen.

Nach der Färbung des Kerns unterscheidet er bei allen Klassen amblychromatische (schwach gefärbte Kerne) und trachychromatische (scharf gefärbte Kerne), die in der Gruppe der Lymphocyten als Makro- und

Mikrolymphocyten bezeichnet werden, und in der Gruppe der Granulocyten Leukocyten und Myelocyten heissen. Die Makrolymphocyten, d. h. Zellen mit amblychromatischen Kernen können verschiedener Grösse sein und sogar den Mikrolymphocyten ähneln, welche einen trachychromatischen, d. h. einen scharf gezeichneten Kern haben. Die Bezeichnungen Myelocyten und Leukocyten verlieren bereits ihre histogenetische Nebenbedeutung, weil sich Zellen mit diesem Namen in allen Organen vorfinden, welche adenoides Gewebe haben.

Nach den verschiedenen äusseren Formen des Kernes unterscheidet Pappenheim bei allen Arten von Leukocyten verschiedene Altersstadien, und zwar derart, dass ein grosser runder Kern in einem schmalen Zellenkörper das jüngste Stadium der Entwickelung bezeichnet, während ein ausgesprochen polymorpher Kern ein Zeichen für das älteste Stadium ist. Nach dem Alter nennt Pappenheim die Leukocyten: karyosphärisch (jung), karyolobisch (reif), karyorrhectisch (alt).

Pappenheim's anziehendes und consequent durchgeführtes System gründet sich theilweise auf eigenen Arbeiten, in der Hauptsache aber auf der Literatur über die farblosen Blutzellen (Virchow, Ehrlich, H. Müller, A. Fränkel, Uskow, Benda, Zenoni, Rieder u. A.).

Anfangs bemerkte ich das Vorhandensein von zwei Formen der Lymphocyten — stark und schwach gefärbter.

Ich hielt es seiner Zeit für möglich, diese beiden Formen in jedem Präparat bis zum endgiltigen Zerfall in Gestalt von Auflösungs- oder Zerfallsformen (Botkin, Klein, Uskow) zu beobachten, und so auf Grund von Untersuchungen des Kinderblutes Pappenheim's Lehre zu bestätigen. Meine weiteren Untersuchungen veranlassten mich jedoch von Pappenheim's Anschauung Abstand zu nehmen. Meine Präparate, die mit Ehrlich's Triacidlösung gefärbt waren, zeigten in der intensiven Kernfärbung alle denkbaren Schattirungen, so dass ich durchaus nicht im Stande war, zu sagen, welche Zellen amblychromatisch, welche trachychromatisch seien.

Die von Pappenheim vorgeschlagene Classification stützt sich auf das Vorhandensein von zwei Arten farbloser Zellen im Blute, deren Kerne nach der Structur wesentlich von einander verschieden sind (viel oder wenig Basichromatin und Oxychromatin).

Hansemann hält dies für ein wichtiges Merkmal der beiden Zellenarten, deren Unterschied am schärfsten in den Chromosomen der Karyokinese zu Tage tritt. Wenn auch Hansemann diesen Unterschied durch Thatsachen begründet, und wenn auch die farblosen Blutzellenkerne mehr oder weniger Chromatin enthalten, so haben wir doch kein Mittel, um stets auf allen Blutpräparaten dies Princip zu beweisen. Als ich von dem erwähnten Gesichtspunkte aus das Kinderblut untersuchte, konnte ich wirklich, wie

Pappenheim sagt, „leicht und jederzeit mit Sicherheit“ auf den Präparaten die scharf gefärbten (trachychromatischen) und die leicht gefärbten (amblychromatischen) Zellen nachweisen, aber diese Färbungszeichen auf alle Zellen anzuwenden, war vollständig unmöglich. Ausser diesen beiden äussersten Formen gibt es Uebergangsformen, die man unmöglich zu der einen oder anderen Kategorie rechnen kann.

Jolly kam bei seinen Untersuchungen des Menschenblutes ebenfalls zu dem Schluss, dass zwischen den kleinsten und grössten einkernigen Zellen alle möglichen Zwischenformen beständen. Von dem weiteren Wesen der Lymphocyten, welche Ehrlich scharf von den anderen Arten der Leukocyten unterscheidet, finden wir bei ihm nur wenig gesagt. Ehrlich und Lazarus machen in ihrem Werke („Die Anämie“) darauf aufmerksam, dass der Lymphocytenkern am inneren Rande eine Einbiegung erleidet, und verweisen auf Fig. 3, nach dem aus ihrer Meinung der Unterschied der Kernfiguren der Lymphocyten und der polynucleären Leukocyten ersichtbar ist.

Ich hielt es für meine Aufgabe, den Procentgehalt der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen zu einander genau festzustellen. Zu diesem Zwecke musste ich die Merkmale der verschiedenen Formen und ihre weitere Entwickelung in den Blutgefässen genau festlegen, denn nur so war eine scharfe Abgrenzung der jungen Formen von Ehrlich's Uebergangsformen oder Uskow's reifen Formen möglich. Wie bekannt, ist das Unterscheidungsmerkmal der Lymphocyten (Uskow's junge Zellen) der grosse, runde, sich mehr oder weniger intensiv färbende Kern. Dieser ist ringförmig von einer kleinen Protoplasmamenge umgeben, welche sich in Säurefarben schwach färbt. Bei den Triacidpräparaten von gesundem Kinderblut färbte sich der Kern schön blau oder hellblau, während das Protoplasma, wie schon oben bemerkt, in Säurefarben einen Mischton (Orange-Fuchsin) annahm, der sich etwas der Färbung des kernlosen rothen Blutkörperchens näherte. Hierbei färbte sich die peripherische Schicht des Protoplasmas etwas stärker, der Lymphocytenrand trat bald stärker, bald schwächer hervor. Ich fand bei den Triacidpräparaten, dass das Merkmal für die Lymphocyten, d. h. wenig Protoplasma um einen runden Kern, nicht ausreicht, weil auf dem Präparate eine ganze Reihe Uebergangsformen verschiedener Grösse und verschiedenen Umfangs vorhanden sind. Diese zeigen, bald mehr, bald weniger ausgeprägt, eine Einbiegung am inneren Rande des Kernes und das Protoplasma ist schon so bedeutend, dass man sie leicht zu Ehrlich's Uebergangs- oder Uskow's reifen Formen zählen kann. Ich rechnete diese Formen zu den Lymphocyten.

Es ist wahr, ich sah verschiedentlich Formen, welche Uskow als durchsichtige und Uebergangsformen bezeichnet (klein, gross, breit), aber

ich konnte ihm darin nicht beipflichten, dass dies ständige Formen seien, welche die Lymphocyten unbedingt durchmachen mussten.

Als ich die Entwickelung der Lymphocyten in den Triacid- und Methylgrün-Pyroninpräparaten verfolgte, kam ich zu der Ueberzeugung der vollkommenen Verwandtschaft der Uebergangsformen auf der einen Seite mit den rundkernigen, nicht körnigen Lymphocyten und auf der anderen Seite mit Ehrlich's grossen mononucleären Zellen, welche er scharf von den Lymphocyten scheidet. Die Verwandtschaft der grossen mononucleären Zellen Ehrlich's mit den nichtkernigen basophilen Lymphocyten bestätigt auch Pappenheim. Ehrlich führt für den Unterschied der grossen einkernigen Zellen von den Lymphocyten hauptsächlich morphologische Gründe ins Feld, welche dieser Zellenart einen eigenartigen Charakter geben sollen. Er schreibt ihnen zu: ein umfangreiches, nicht körniges Plasma, einen etwas excentrisch gelegenen Kern, der sich in Kernfarbe etwas schwächer färbt, als bei den Lymphocyten, ein schwach basophiles Plasma.

Ehrlich will keine Uebergangsformen zwischen den Lymphocyten und den grossen einkernigen Zellen beobachtet haben. Nach Ehrlich gehen diese grossen einkernigen Zellen in die polynucleären Zellen über, indem sie eine Reihe von Uebergangsstadien durchmachen. Der Kern erhält allmälig eine grössere Einbuchtung und reagirt intensiver auf die Kernfarben, in dem Protoplasma entwickelt sich zuerst zerstreut, dann dichter eine neutrophile Körnigkeit.

Die Untersuchung einer ganzen Reihe von Triacidpräparaten von gesundem Kinderblut brachte mich zu der Ueberzeugung, dass die Lymphocyten vollkommen verwandt seien mit den grossen einkernigen Zellen Ehrlich's und den grossen umfangreichen polymorphkernigen neutrophilen Zellen. Diese relativ geringe Menge dieser grossen neutrophilen Formen und die beinahe vollständige quantitative und qualitative Uebereinstimmung in dem Protoplasma und den Kernformen der Lymphocyten mit der Mehrheit der polymorphen und rundkernigen Neutrophilen des Kinderblutes brachten mich auf den Gedanken, dass das von Uskow beschriebene Reifwerden der jungen Blutelemente vermittels verschiedener Uebergangsformen in reife und überreife Zellen nicht bewiesen werden kann. Höchstwahrscheinlich vollzieht sich dieser Process in den blutschaffenden Organen.

Ehrlich's grosse mononucleäre Zellen haben oft einen 2theiligen Kern.

Neutrophilen (Ehrlich's polynucleäre, Uskow's überreife Zellen, Pappenheim's Granulocyten) und neutrophile Pseudolymphocyten.

Ehrlich kennt zwei Entstehungsarten der polymorphen und vielkernigen neutrophilen Leukocyten:

1. aus den grossen einkernigen nicht körnigen Leukocyten im Blute selbst (Minderheit),

2. aus den Knochenmarkformen', die bereits fertig in Gestalt der bekannten polymorphkernigen neutrophilen Zellen in das Blut übergehen (Mehrheit).

Was die Grösse anlangt, so sind die neutrophilen Elemente kleiner als die grossen einkernigen Zellen und Uebergangsformen. Wie Ehrlich angibt, sieht der Kern dieser Zellen in Triacidpräparaten grünlich aus, während das Protoplasma, bei einer starken Affinität zu sauren Farben, dichte neutrophile, violett gefärbte Körner enthält.

Uskow unterscheidet drei Arten vielkerniger Blutzellen oder Neutrophilen:

1. mit dickem Kern,
2. einkernige,
3. vielkernige.

Uskow meint, dass die Zellen mit dickem Kern in dem Blute des erwachsenen Menschen in sehr geringer Zahl vorhanden sind, und sich auszeichnen durch einen einzelnen stäbchenartigen Kern, der ziemlich wenig Farbe annimmt. Das Protoplasma dieser Zellen hat auch eine bleichere Farbe und geringere Körnigkeit. Diese Formen bezeichnen den Uebergang zu den beiden folgenden Formen, die, wie Uskow meint, vollständig der Ehrlich'schen Beschreibung entsprechen.

Die Grösse aller drei oben beschriebenen vielkernigen Zellen variirt von dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens bis zu den Uebergangsformen. Uskow fand bald die grossen bald die kleinen vorherrschend, wobei der Kern der neutrophilen Formen eine dunkelblaue Farbe annahm, die ins Grüne schimmerte, während das Protoplasma sich violett färbte. Letztere Farbe stammt von den dichten neutrophilen Körnern in der durchsichtigen Masse des Protoplasmas. Die geringe Grösse der vielkernigen Zellen im Verhältniss zu den von Uskow angeführten Uebergangsformen brachte ihn auf die Annahme, dass einzelne der grossen und vor Allem der breiten Uebergangsformen sich in jedem beliebigen Stadium der Entwickelung in vielkernige Zellen verwandeln können, ein Umstand, der, wie Uskow meint, möglicherweise der Elasticität des Protoplasmas zugeschrieben werden kann.

Pappenheim besteht auf eine strenge Durchführung des Ehrlich-Zenoni'schen Princips, nach dem alle vielkernigen, neutrophilen Leukocyten aus den einkernigen neutrophilen Myelocyten hervorgehen. In dieser Gruppe unterscheidet er, ebenso wie bei nichtkörnigen Lymphocyten, nach dem Charakter des Kerns amblychromatische und trachychromatische Zellen.

Gleich vom Beginn bemerkte ich an den neutrophilen Formen des Kinderblutes einen wichtigen Unterschied gegenüber den Formen des Blutes Erwachsener. Der Kern vieler neutrophilen Formen war im Allgemeinen grösser, dicker, gleichsam reicher an Chromatin, nicht selten, besonders bei Säuglingen, hatte er eine irregulär ovale oder sogar rundliche Form und hob sich in der Färbung scharf gegen die Uebergangsformen, wie auch die grossen polymorphkernigen Neutrophilen ab; oft bestand der Unterschied in dem Kernbau der Lymphocyten und der Neutrophilen nur darin, dass in den neutrophilen Formen die Fäden oder Maschen der Chromatinsubstanz wie aufgelockert und durch das oxyphile Plasma auseinandergeschoben erschienen, stellenweise gleichsam abgerissen, während man in dem Protoplasma kaum bemerkbare neutrophile Körner sehen konnte. Die Neutrophilen ähneln ausserordentlich in Grösse und auch in Form den Lymphocyten, so dass in manchen Fällen zwei neben einander liegende Lymphocyten und Neutrophilen sich von einander nur durch neutrophile Körner in den letzteren unterscheiden, die bald schwächer bald stärker, hervortreten. Die verschiedenen neutrophilen Formen sind hauptsächlich bei Säuglingen zu finden, aber auch bei Kindern im Alter von 3—4 Jahren und sogar noch später.

In ihrer äussersten Ausbildung, wenn der Kern dieselbe Form hat wie bei den Lymphocyten, fallen sie anscheinend mit den „kleinen, neutrophilen Pseudolymphocyten“ zusammen, welche Spielling zum ersten Male in leukämischem Blute beobachtete. Zwischen diesen äussersten Formen mit dickem, massivem, oft rundlichem Kern und den polymorphen oder vielkernigen Neutrophilen sind noch Zwischenstufen vorhanden. Ausser den neutrophilen Formen, welche nach der Grösse und der Form des Protoplasmas und nach der Färbung des Kerns den Lymphocyten ähneln, kann man auf den Präparaten von Kinderblut auch ziemlich grosse Neutrophilen feststellen, die nach Grösse und Form des Protoplasmas und der Färbung des Kerns den grossen einkernigen Zellen oder Uebergangsformen Ehrlich's, sowie den reifen Formen Uskow's näher stehen, als den jungen Formen oder Lymphocyten. Das Protoplasma dieser Formen ist ziemlich umfangreich, hellgrau mit zerstreuten neutrophilen Körnern, der Kern bleich oder trübblau gefärbt, wobei die Chromatinfäden gleichsam aufgeschwollen und zerfasert sind und stellenweise ihre Körnigkeit verlieren. Diese Formen kann man leicht bis zu den sogen. Verfallzellen verfolgen. Bei den Lymphocyten und Neutrophilen des Kinderblutes lassen sich nach meiner Anschauung keine scharfen, praktisch verwendbaren Unterschiede zwischen den Formen mit intensiv gefärbten Kernen (trachychromatischen Neutrophilen) und denen mit schwach gefärbten Kernen (Pappenheim's amblychromatischen Neutrophilen) feststellen.

Eosinophilen. Meistens konnte ich die Vereinigung und den Uebergang dieser Formen aus den Neutrophilen feststellen, weil in den Präparaten eosinophile Formen zum Vorschein kamen, die man anfangs weder zu den Neutrophilen noch zu den Eosinophilen rechnen konnte. Die Kernfäden färbten sich schwach, aber ihr Umriss war noch bemerkbar. Ich hatte den Eindruck, als ob die Chromatinsubstanz des Kernes sich auflöst, und als ob dementsprechend in dem Protoplasma mehr grosse Körner erscheinen mit einer Mischfarbe zwischen Eosinophilen und Neutrophilen. Manchmal konnte man auf den Präparaten von diesen Uebergangsformen gar nichts sehen.

Ausser den gewöhnlichen eosinophilen Formen von verschiedener Grösse mit polymorphen Kernen sah ich oft Zellen mit rundlichen oder ovalen Kernen, was für charakteristisch für Leukämie bei Kindern und Erwachsenen gehalten wird (eosinophile Myelocyten). Diese Zellen kommen nicht nur bei Säuglingen, sondern auch im späteren Alter vor.

Verfall- oder durchlochte Zellen (Uskow's Zerfallzellen, Klein's Schattenzellen, Botkin's Lösungsformen).

Unter den farblosen Zellen fand ich immer derartige Formen, die sich durch ein umfangreiches, fast durchsichtiges Protoplasma auszeichneten, welches gleichsam auf dem Glase auseinandergelaufen war, und durch welche manchmal rothe Blutkörperchen durchschimmerten. Der Kern färbte sich trübblau oder wasserblau. Oft treten die Umrisse des Kerns stärker hervor, während er selbst bald intensiv, bald schwächer gefärbt ist. In den neutrophilen Formen zeigt sich eine geringe, meist zerstreute Körnigkeit mit violetter oder röthlicher Farbe. Beim Uebergang von diesen Formen zu den grossen polymorphkernigen Neutrophilen findet man leicht die Verwandtschaft beider Formen. Diese im Absterben begriffenen Formen farbloser Blutzellen kann man leicht bis zu ihrem endgiltigen Verfall zu Stückchen und Kernfetzen mit Protoplasmaresten beobachten.

Kernhaltige rothe Blutzellen.

Im Blute gesunder Säuglinge bis zum Alter von 7½ Monaten konnte ich zwei Arten kernhaltiger rother Blutkörperchen feststellen.

1. Zellen, die dem gewöhnlichen kernlosen rothen Blutkörperchen nach Grösse und Protoplasmafärbung ähnlich sind, vielleicht ein wenig grösser.

2. Zellen, welche 2—4mal grösser sind als die rothen Blutkörperchen, und die viel schlechter Orangefarbe aufnehmen, als die erste Gattung.

Die in der Farbe der kernlosen Zellen gefärbten kernhaltigen Blutzellen haben einen Kern, der in Kernfarbe einen hellblauen Ton annimmt.

Dieser Kern ist förmlich aufgeblasen und zeigt vor Allem in der Mitte schwärzliche Punkte von Chromatinkörnern.

Die grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen der Säuglinge und die Lymphocyten von mittlerem und grösserem Umfange unterscheiden sich von einander durch die Farbe des Protoplasmas und die Form des Kerns. In unseren Präparaten färbte sich das Protoplasma dieser kernhaltigen Erythrocyten in Orange, jedoch schwächer, als die kernlosen rothen Blutkörperchen, wobei der Kern eine hellblaue Grundfarbe annahm, auf welchem sich bei genauer Beobachtung eine radartige, netzförmige Figur von dunkel- oder schwarzvioletter Farbe abzeichnete. Den Zusammenhang dieser kernhaltigen rothen Blutkörperchen konnten wir nicht beobachten. Ich beobachtete kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute gesunder Kinder nur bis zum Alter von 7½ Monaten und dann auch nur ein Körperchen im ganzen Präparate. Bei manchen Säuglingen beobachtete ich auf jedem Präprate eins, manchmal 2—3 (im Alter von 2 Monaten), manchmal keine einzige kernhaltige rothe Blutzelle.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich folgende Sätze aufstellen:

1. Lymphocyten im Blute gesunder Kinder sind im Allgemeinen grösser als beim erwachsenen Menschen. Es gibt grosse und sehr kleine Formen, ungefähr in der Grösse der rothen Blutkörperchen.

2. Wenn die Lymphocyten im Blute gesunder Kinder grösser sind als beim erwachsenen Menschen, so ist daran der grössere Kern schuld.

3. Es gibt zwei Arten von Lymphocytenfärbung, die erste intensiv blau, die zweite schwächer, bleicher, hellblau. Zwischen diesen beiden äussersten Färbungen des Kerns gibt es Schattirungen in der Chromatinfarbe des Kerns.

4. Das Protoplasma der grossen und kleinen Lymphocyten färbt sich in einem feinen Mischton von saurer Orange-Fuchsinfarbe, wobei bald die eine, bald die andere Farbe vorwiegt.

Die periphere Schicht färbte sich bei meinen Präparaten überall stärker und bildete gleichsam ein Rändchen.

5. Der gewöhnliche runde Lymphocytenkern hat am inneren Rande eine bald schwächere, bald stärkere Einbuchtung.

6. Die Präparate gesunden Kinderblutes zeigen sogen. neutrophile Pseudolymphocyten.

7. Zwischen Lymphocyten und Ehrlich's Uebergangsformen (unter Einschluss seiner grossen einkernigen Zellen) oder Uskow's reifen Formen besteht eine morphologische Aehnlichkeit.

8. In grossen Uebergangsformen findet man zuweilen dünne neutrophile Körnigkeit.

9. Es besteht eine grosse morphologische und histochemische Aehnlichkeit einerseits zwischen den Lymphocyten und den kleinen und mittleren neutrophilen Zellen des Kinderblutes und andrerseits zwischen den grossen Uebergangsformen und den grossen polymorphen und vielkernigen neutrophilen Zellen.

10. Die Kerne der kleinen und mittleren Neutrophilenformen im Kinderblute sind oft von grösserer Dimension als beim Erwachsenen.

11. Die Eosinophilen des Kinderblutes sind von verschiedener Grösse und Form, man findet im normalen Kinderblute auch eosinophile Myelocyten.

12. Bis zum Alter von 7½ Monaten kann man im Blute gesunder Kinder kernhaltige rothe Blutkörperchen vorfinden.

13. Es gibt zwei Arten kernhaltiger rother Blutkörperchen:

a) Zellen mit piknotischen Kernen, die sich in Kernfarbe scharf färben, wobei das Protoplasma dieselbe Farbe annimmt wie das Hämoglobin der kernlosen Zellen.

b) Zellen von grösserem Umfange, deren Kerne eine netzartige, radförmige, dunkel- oder schwarzviolette Figur auf hellblauem Grunde aufweisen, während das Protoplasma sich nicht so stark färbt in die Farbe der kernlosen rothen Blutkörperchen.

Das Mengenverhältniss der verschiedenen Arten farbloser Blutzellen.

Die Abgrenzung der verschiedenen Arten weisser Blutzellen ist sehr wichtig für die Classification. Nach dem Mengenverhältniss der einzelnen Arten kann man beurtheilen, ob das Kinderblut normal ist, oder wie weit es sich von der Norm entfernt. Bedauerlicherweise haben wir für die Classification keine übereinstimmende Nomenclatur; und desswegen ist die quantitative Bestimmung der einzelnen Arten weisser Blutzellen bei den einzelnen Autoren und Systemen nicht dieselbe. Die einen (Ehrlich, Uskow, Grawitz, Limbeck u. s. w.) haben verschiedene Unterabtheilungen, die anderen unterscheiden nur zwei Arten: mononucleäre und polynucleäre, oder Gruppen: lymphogene und spleno-myelogene (Löwitt, Rieder, Reinert, Gräber, Guarella u. s. w.).

Das Mengenverhältniss der einzelnen Arten weisser Blutkörperchen beim Blute von Kindern verschiedenen Alters erregte erst in allerletzter Zeit die Aufmerksamkeit, nachdem die Classification der Lymphocyten von Ehrlich und Uskow Anklang gefunden hatte. Bis dahin beschränkte man sich

nur auf allgemeine Hinweise und stellte nur die Menge der Eosinophilen im Blute fest. Aber auch in den neuesten Arbeiten (Max Carstanyen, Stitzelbicki) ist das Mengenverhältniss der verschiedenen Arten nur relativ festgestellt, d. h. mittels Zählung der einzelnen Formen in trocken gefärbten Präparaten. Eine gleichzeitige Feststellung der Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 ccm Blut, mit anderen Worten eine Feststellung der absoluten Leukocytenzahl, ist nicht vorhanden. Ich habe festgestellt: 1. die Zahl der Leukocyten in 1 ccm Blut, 2. Mengenverhältniss der einzelnen Arten in trocken gefärbten Triacidpräparaten und 3. die absolute Menge jeder Art von Leukocyten in 1 ccm Blut. Das letztere habe ich vollbracht laut der geänderten Classification von Uskow: 1. Lymphocyten, 2. Neutrophilen, 3. Uebergangsformen und 4. Eosinophilen. Ehrlich's Mononuclearzellen zählte ich zur Gruppe der Uebergangsformen, indem ich die ersteren als eine Eigenart der Uskow'schen „reifen Zellen“ auffasste. Alle Zählungen, ausser 6, sind durch Controlzählungen des Blutes von demselben Kinde controlirt. Ich zählte jedesmal nicht weniger als 1000—1500 Zellen.

Leukocyten und Neutrophilen im Blute der Säuglinge.

1. Die Lymphocyten schwankten im Alter von 2—4 Monaten zwischen 59,3 Proc. und 51 Proc. Durchschnitt 56,3 Proc. Maximum 60,5 Proc., Minimum 49,2 Proc.

2. Die Neutrophilen schwankten im Alter von 2—4 Monaten zwischen 33,1 Proc. und 23,2 Proc. Durchschnitt 29,1 Proc. Max. 34 Proc., Min. 21,5 Proc.

3. Die Lymphocyten schwankten im Alter von 4—6 Monaten zwischen 60,9 Proc. und 51,5 Proc. Durchschnitt 56,9 Proc. Max. 61,5 Proc., Min. 50,2 Proc.

4. Die Neutrophilen schwankten im Alter von 4—6 Monaten zwischen 31,7 Proc. und 25,9 Proc. Durchschnitt 27,9 Proc. Max. 33,3 Proc., Min. 25,4 Proc.

5. Die Lymphocyten schwankten im Alter von 6—8 Monaten zwischen 64 Proc. und 56,3 Proc. Durchschnitt 58,5 Proc. Max. 65,3 Proc., Min. 54,9 Proc.

6. Die Neutrophilen schwankten im Alter von 6—8 Monaten zwischen 30 Proc. und 26 Proc. Durchschnitt 28,1 Proc. Max. 30,2 Proc., Min. 25,7 Proc.

7. Die Lymphocyten schwankten im Alter von 8—10 Monaten zwischen 64,6 Proc. und 58,3 Proc. Durchschnitt 61,2 Proc. Max. 66,9 Proc., Min. 57,8 Proc.

8. Die Neutrophilen schwankten im Alter von 8—10 Monaten zwischen 30,6 Proc. und 25 Proc. Durchschnitt 28 Proc. Max. 31,4 Proc., Min. 24,9 Proc.

9. Die Lymphocyten schwankten im Alter von 10—12 Monaten zwischen 59,9 Proc. und 52,3 Proc. Durchschnitt 56,2 Proc. Max. 61,5 Proc., Min. 48,3 Proc.

10. Die Neutrophilen schwankten im Alter von 10—12 Monaten zwischen 38,1 Proc. und 30,2 Proc. Durchschnitt 33,7 Proc. Max. 39,2 Proc., Min. 29,7 Proc.

11. Die Durchschnittszahl der Lymphocyten im Säuglingsalter ist 57,8 Proc., die der Neutrophilen 29,3 Proc.

12. Bis zum 8monatlichen Alter macht sich eine allmälige Abnahme der absoluten Zahl (7,706, 7,462, 7,355 Proc.) und eine Zunahme der relativen Zahl (56,3, 56,9, 58,5 Proc.) der jungen Elemente bemerkbar.

13. Von 8—10 Monaten macht sich eine Zunahme der absoluten und relativen Zahl der Lymphocyten bemerkbar (7,801 und 61,2 Proc.).

14. Nach 10 Monaten macht sich wiederum eine Abnahme der absoluten und relativen Zahl der Lymphocyten bemerkbar (6,491 und 56,2 Proc.).

15. Die Neutrophilen halten sich im Säuglingsalter absolut und relativ auf einer und derselben Höhe (29,1, 27,9, 28,1, 28,0 Proc.; 2,983 und 29,1 Proc.; 3,659 und 27,9 Proc.; 3,533 und 28,1 Proc.; 3,569 und 28 Proc.).

16. Im Alter von 10—12 Monaten macht sich eine Zunahme der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen bemerkbar (3,892 und 33,7 Proc.).

Uebergangsformen und Eosinophilen im Blute der Säuglinge.

17. 2—4 Monate: schwankten die Uebergangsformen zwischen 14,4 Proc. und 7,1 Proc. Durchschnitt 11,2 Proc. Max. 15,4 Proc., Min. 6,7 Proc.

18. 4—6 Monate: schwankten die Uebergangsformen zwischen 12,7 Proc. und 10 Proc. Durchschnitt 11,1 Proc. Max. 13,4 Proc., Min. 8,7 Proc.

19. 6—8 Monate: schwankten die Uebergangsformen zwischen 11,3 Proc. und 9 Proc. Durchschnitt 9,8. Max. 12,6 Proc., Min. 8,1 Proc.

20. 8—10 Monate: schwankten die Uebergangsformen zwischen 10,8 Proc. und 6,1 Proc. Durchschnitt 8,2 Proc. Max. 11,8 Proc., Min. 5,1 Proc.

21. 10—12 Monate: schwankten die Uebergangsformen zwischen 7,8 Proc. und 6,5 Proc. Durchschnitt 7,1 Proc. Max. 8,3 Proc., Min. 6,5 Proc.

22. Die absolute und relative Zahl der Uebergangsformen weisen eine allmälige Abnahme dem Wachsthum des Kindes entsprechend auf (1,546 und 11,2 Proc.; 1,482 und 11,1 Proc.; 1,232 und 9,8 Proc.; 1,045 und 8,2 Proc.; 820 und 7,1 Proc.).

23. Von 2—4 Monaten bleiben die Uebergangsformen, ungeachtet der Abnahme ihrer absoluten Zahl, relativ auf derselben Höhe (11,1 Proc.). Daraus ist zu schliessen, dass die Zahl der Uebergangsformen im Blute des Kindes von 4—6 Monaten reichlicher als im Alter von 2—4 Monaten ist.

Mit anderen Worten: im Alter bis 6 Monate macht sich ungeachtet der Abnahme der absoluten Zahl der Uebergangsformen eine Zunahme der letzteren bemerkbar.

24. 2—4 Monate: schwankten die Eosinophilen zwischen 5,2 Proc. und 2 Proc. Durchschnitt 2,8 Proc. Max. 6 Proc., Min. 1,7 Proc.

25. 4—6 Monate: schwankten die Eosinophilen zwischen 5,5 Proc. und 1,9 Proc. Durchschnitt 3,9 Proc. Max. 7,5 Proc., Min. 1,1 Proc.

26. 6—8 Monate: schwankten die Eosinophilen zwischen 4,7 Proc. und 1 Proc. Durchschnitt 3,4 Proc. Max. 5,1 Proc., Min. 0,9 Proc.

27. 8—10 Monate: schwankten die Eosinophilen zwischen 3,6 und 1,2 Proc. Durchschnitt 2,5 Proc. Max. 3,6 Proc., Min. 1,1 Proc.

28. 10—12 Monate: schwankten die Eosinophilen zwischen 4 Proc. und 2,1 Proc. Durchschnitt 3 Proc. Max. 4,9 Proc., Min. 0,5 Proc.

29. Die absolute und relative Zahl der Eosinophilen ist anscheinend nicht vom Alter des Kindes abhängig.

30. Mit dem Wachsthum des Kindes sinkt die Zahl aller Arten von farblosen Blutzellen, mit Ausnahme der Eosinophilen und Neutrophilen.

Die Schwankungen der Eosinophilen im Säuglingsalter sind unregelmässig, indem sich bald eine Zunahme, bald eine Abnahme der absoluten Zahl bemerkbar macht.

Die Neutrophilen weisen eine kleine Abnahme in den ersten Monaten auf, zu Ende des Jahres macht sich eine Zunahme der absoluten Zahl bemerkbar.

Lymphocyten und Neutrophilen des Kindesalters.

31. 1—2 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 60,8 Proc. und 75,6 Proc. Durchschnitt 54,5 Proc. Max. 60,8 Proc., Min. 45,6 Proc.

32. 1—2 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 40,7 Proc. und 30,2 Proc. Durchschnitt 34,0 Proc. Max. 40,7 Proc., Min. 30,2 Proc.

33. 2—3 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 58,0 Proc. und 44,9 Proc. Durchschnitt 53 Proc. Max. 59 Proc., Min. 42,5 Proc.

34. 2—3 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 40,3 Proc. und 32,1 Proc. Durchschnitt 36 Proc. Max. 40,3 Proc., Min. 25,5 Proc.

35. 3—4 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 52,7 Proc. und 44,5 Proc. Durchschnitt 48,7 Proc. Max. 60,7 Proc., Min. 40,1 Proc.

36. 3—4 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 39,7 Proc. und 34 Proc. Durchschnitt 36,8 Proc. Max. 40,7 Proc., Min. 30,1 Proc.

37. 4—6 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 52,5 Proc. und 32 Proc. Durchschnitt 43,8 Proc. Max. 54,2 Proc., Min. 31,3 Proc.

38. 4—6 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 59 Proc. und 35 Proc. Durchschnitt 46,8 Proc. Max. 59,6 Proc., Min. 29,7 Proc.

39. 6—8 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 52,2 Proc. und 35,6 Proc. Durchschnitt 41,5 Proc. Max. 53,2 Proc., Min. 34,7 Proc.

40. 6—8 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 50,9 Proc. und 37,3 Proc. Durchschnitt 46,5 Proc. Max. 51,3 Proc., Min. 36,3 Proc.

41. 8—10 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 46,3 Proc. und 23,8 Proc. Durchschnitt 33,9 Proc. Max. 51,3 Proc., Min. 16,8 Proc.

42. 8—10 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 62,6 Proc. und 40 Proc. Durchschnitt 52,5 Proc. Max. 72,9 Proc., Min. 31,3 Proc.

43. 10—12 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 39,1 Proc. und 21,8 Proc. Durchschnitt 29,9 Proc. Max. 39,8 Proc., Min. 14,7 Proc.

44. 10—12 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 66,6 Proc. und 43,7 Proc. Durchschnitt 56,3 Proc. Max. 73 Proc., Min. 42,3 Proc.

45. 12—14 Jahre: schwankten die Lymphocyten zwischen 39,6 Proc. und 22,5 Proc. Durchschnitt 30,2 Proc. Max. 45,5 Proc., Min. 21,9 Proc.

46. 12—14 Jahre: schwankten die Neutrophilen zwischen 63,5 Proc. und 47,6 Proc. Durchschnitt 55,9 Proc. Max. 65,3 Proc., Min. 44,5 Proc.

47. In der absoluten und relativen Zahl der jungen Elemente macht sich mit Wachsthum des Kindes eine Abnahme bemerkbar (6,185 und 54,5 Proc.; 5,008 und 53 Proc.; 4,324 und 48,7 Proc.; 3,882 und 43,8 Proc.: 3,579 und 41,5 Proc.; 2,689 und 33,9 Proc.; 2,285 und 29,9 Proc.).

Im Alter von 10—14 Jahren macht sich eine Schwankung zwischen 2,295 (29,9 Proc.) und 2,404 (30,2 Proc.) bemerkbar.

48. Zu Ende des 1. Jahres des Kindesalters vergrössert sich relativ und absolut die Zahl der Neutrophilen, alsdann vergrössert sie sich relativ, wobei sich im Alter von 10—14 Jahren eine Schwankung von 55—56 Proc. zeigt. Die absolute Zahl sinkt bis zum 4. Lebensjahr höchstwahrscheinlich infolge der Abnahme der allgemeinen Zahl der farblosen Blutzellen in diesem Alter. Vom 4. Jahre ab wächst die Zahl der Neutrophilen auch absolut.

Uebergangsformen und Eosinophilen des Kindesalters.

49. 1—2 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 7,4 Proc. und 5,6 Proc. Durchschnitt 6,6 Proc. Max. 8 Proc., Min. 5,6 Proc.).

50. 2—3 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,9 Proc. und 5,3 Proc. Durchschnitt 7,1 Proc. Max. 10,2 Proc., Min. 5,3 Proc.

51. 3—4 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 11 Proc. und 6,5 Proc. Durchschnitt 8,6 Proc. Max. 11,5 Proc., Min. 6,5 Proc.

52. 4—6 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,1 Proc. und 5,6 Proc. Durchschnitt 7 Proc. Max. 9,7 Proc., Min. 4,2 Proc.

53. 6—8 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,3 Proc. und 5,7 Proc. Durchschnitt 7,7 Proc. Max. 9,9 Proc., Min. 5,2 Proc.

54. 8—10 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,5 Proc. und 6,1 Proc. Durchschnitt 7,4 Proc. Max. 10,2 Proc., Min. 5,6 Proc.

55. 10—12 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,2 Proc. und 6,7 Proc. Durchschnitt 7,9 Proc. Max. 9,5 Proc., Min. 6,4 Proc.

56. 12—14 Jahre: schwankten die Uebergangsformen zwischen 9,7 Proc. und 5,8 Proc. Durchschnitt 7,9 Proc. Max. 11,1 Proc., Min. 5,6 Proc.

57. 1—2 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 7,2 Proc. und 3,4 Proc. Durchschnitt 5 Proc. Max. 7,2 Proc., Min. 3,1 Proc.

58. 2—3 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 7,8 Proc. und 0,8 Proc. Durchschnitt 3,8 Proc. Max. 8,2 Proc., Min. 0,7 Proc.

59. 3—4 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 11 Proc. und 5,5 Proc. Durchschnitt 8,6 Proc. Max. 11,5 Proc., Min. 6,5 Proc.

60. 4—6 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 6,7 Proc. und 1,8 Proc. Durchschnitt 4,3 Proc. Max. 7,3 Proc., Min. 1,1 Proc.

61. 6—8 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 4,9 Proc. und 1,2 Proc. Durchschnitt 3,6 Proc. Max. 5,7 Proc., Min. 1,1 Proc.

62. 8—10 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 11,8 Proc. und 1,2 Proc. Durchschnitt 6,2 Proc. Max. 12,5 Proc., Min. 1,1 Proc.

63. 10—12 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 9,5 Proc. und 3,5 Proc. Durchschnitt 5,6 Proc. Max. 9,8 Proc., Min. 1,7 Proc.

64. 12—14 Jahre: schwankten die Eosinophilen zwischen 11,1 Proc. und 3,5 Proc. Durchschnitt 5,4 Proc. Max. 11,4 Proc., Min. 1,4 Proc.

65. Die absolute und relative Zahl der Uebergangsformen im Kindesalter unterliegen geringen Schwankungen.

66. Die absolute und relative Zahl der Uebergangsformen ist im Kindesalter geringer, als im Säuglingsalter (Durchschnitt: 1,225 und 9,5 Proc.; 650 und 6,9 Proc.).

67. Die absolute und relative Zahl ist im Kindesalter grösser als im Säuglingsalter.

68. Die absolute und relative Zahl der Eosinophilen unterliegt individuellen Schwankungen, die nicht in Zusammenhang mit dem Alter des Kindes zu bringen sind.

69. In Hinsicht auf die Lymphocyten und Neutrophilen kann das Kindesalter im Allgemeinen in 2 Abschnitte getheilt werden:

1. Bis zum 4. Lebensjahre sind die Lymphocyten vorherrschend und übertreffen die Neutrophilen im Durchschnitt um 14 Proc. (52,1 und 35,4 Proc.).
2. Vom 4. Lebensjahre ab beginnen die Neutrophilen vorherrschend zu werden, wobei bis zum 8. Lebensjahr nicht mehr als um 4 Proc. (46,6 und 42,6 Proc.).

Vom 8.—15. Jahre werden die Neutrophilen immer vorherrschender. Zu dieser Zeit schwanken die Lymphocyten zwischen 30—34 Proc., die Neutrophilen zwischen 52—55 Proc. (Differenz: 21—22 Proc.).

70. Aus der Zusammenstellung der maximalen und minimalen Zahlen der Lymphocyten und Neutrophilen folgt: dass das ganze Kindesalter (incl. Säuglingsalter) sich in 3 Abschnitte theilt, und zwar:

1. Bis zum 4. Jahresalter sind die Lymphocyten vorherrschend, wobei die Schwankungen der Lymphocyten bedeutender als diejenigen der Neutrophilen sind (9,1—21 Proc.; 4,5—14,8 Proc.).
2. Vom 4. bis zum 8. Jahresalter sind die Neutrophilen vorherrschend, wobei die Schwankungen der Lymphocyten und Neutrophilen gering sind und sich wenig von einander unterscheiden (15,0 bis 29,9 Proc.; 18,5—22,9 Proc.).
3. Vom 8. Jahresalter sind die Neutrophilen vorherrschend, wobei die Schwankungen der Lymphocyten und Neutrophilen bedeutend sind (20,8—41,6 Proc.; 23,6—23,5 Proc.). Die Schwankungen der Neutrophilen sind etwas bedeutender, als diejenigen der Lymphocyten.

71. Im Alter von 2—6 Monaten schwanken die Lymphocyten unbedeutend (11,3 Proc.).

72. Im Alter von 6—10 Monaten sind die Schwankungen der Lymphocyten am geringsten (10,4 und 9,1 Proc.).

73. Vom 10. Monat ab werden die Schwankungen der Lymphocyten immer bedeutender.

74. Im Alter von 2—4 Monaten sind die Schwankungen der Neutrophilen denjenigen der Lymphocyten fast gleich (12,0 Proc.).

75. Im Alter von 4—6 Monaten schwanken die Neutrophilen etwas weniger als die Lymphocyten desselben Alters (7,9, 4,5 und 6,5 Proc.).

76. Vom 10. Monat ab werden die Schwankungen der Neutrophilen immer bedeutender.

77. Die Uebergangsformen schwanken im Säuglingsalter zwischen 15,4 und 5,1 Proc. (Differenz: 10,3 Proc.).

78. Die Eosinophilen schwanken im Säuglingsalter zwischen 7,5 und 0,5 Proc. (Differenz: 7 Proc.).

79. Die Uebergangsformen des Kindesalters schwanken zwischen 11,5 und 4,2 Proc. (Differenz: 7,3 Proc.). Hiermit sind die Schwankungen geringer als im Säuglingsalter (10,3 Proc.).

80. Die Eosinophilen schwanken im Kindesalter zwischen 12,5 und 0,7 Proc. (Differenz: 11,8 Proc.). Hiermit sind die Schwankungen grösser als im Säuglingsalter (7 Proc.).

Literatur.

1. Albu, A., Ueber die Autointoxicationen d. Intestinaltractus. Berlin 1895.

2. Abbé, E., Ueber Blutkörperchenzählung. Sitzungsbericht der Gesellschaft f. Med. und Naturforscher in Jena 1878, Nr. 29.

3. Audeoud, H., Traité des maladies de l'enfance par Mm. Grancher, Comby, Marfan. Vol. II. 1898.

4. Andral-Gavarret-Delafond, Sur composition du sang de quelques animaux, dans l'état sain et de maladie. Annales de Chimie et de Physique. T. V. Paris 1842.

5. Arnheim, F., Hb-Gehalt des Blutes in einigen acuten exanthematischen Krankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1879, Bd. 13.

6. Arnold, Weitere Mittheilung über Kern- und Zelltheilungen in der Milz. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1888, Bd. 31.

7. Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

8. Antokonenko, G., Ueber die Abänderung der Morphologie des Blutes bei manchen Veränderungen des Röhrenknochenmarks unter Einfluss von bedeutenden Aderlassen. Archiv f. biologische Wissenschaft. Petersburg. Bd. 3, H. 4.

9. Alt und Weiss, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893, Bd. 25.

10. Boix, E., Le foie des dyspeptiques. Paris 1895.

11. Botkin, E., Zur Morphologie des Blutes und der Lymphe. Virchow's Archiv 1896, Bd. 145.

12. Botkin, E., Ueber die klinische Bedeutung der Lösungsformen der farblosen Blutzellen. Petersburg 1898.

13. Bouchut et Dubrisay, De la numération des globules du sang à l'état normal et pathologique chez les adultes et chez les enfants. Gazette médicale de Paris 1878, Nr. 14 und 15.

14. Bayer, A., Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Zellen im Blute Neugeborener und Säuglinge. Diss. Bern 1881.

15. Bertold, Beitrag z. Anatomie, Zoot. u. Physiologie. Göttingen 1831.

16. Bunge, Physiol. und patholog. Chemie. II. Auflage. 1889.

17. Boradulin, S., Ueber den Einfluss der Excremente auf das Blut. Russ. Arch. für Pathologie, klinische Medicin u. Bacteriologie. November 1900.

18. Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Braunschweig 1899.

19. Bouchard, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887. Generale Pathologie.

20. Wjerjushski, D., Krankheiten des Blutes und Untersuchungsmethoden desselben. Petersburg 1890.

21. Wojne-Oranski, A., Zur Frage der Morphologie des Blutes der Neugeborenen. Dissert. Petersburg 1892.

22. Weiss, J., Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896.

23. Weiss, J., Beiträge zur Histologie und mikrochemischen Kenntniss des Blutes. Mittheilungen d. embryol. Instituts. Wien 1882. Tarcke, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 35.

24. Welcker, H., Grösse, Zahl, Volumen, Oberfläche und Farbe der Blutkörperchen bei Menschen u. Thieren. Zeitschr. f. rationelle Medic. 1864, Bd. 20.

25. Widowitz, I., Hb-Gehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 27, 1887 u. Bd. 38, 1888.

26. Virchow, R., Cellulare Patholgie.

27. Virchow, R., Gesammelte Abhandl. 1856.

28. Virchow, R., Virchow's Archiv 1847, Bd. 1.

29. Wladykin, A., Der Einfluss des Einbringens in das Blut mancher Gase für die Morphologie des letzteren. Dissert. Petersburg 1899.

30. Wick, Wiener medic. Zeitung 1887, Nr. 22, Widowitzy.

31. Dieballa, Ueber den Einfluss des Hb-Gehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das specifische Gewicht des Blutes bei Anämischen. D. Arch. für klin. Medic. 1896, Bd. 57.

32. Dannemann, Fr., Naturgeschichte in Auszügen aus Originalarbeiten. (Russische Uebersetzung von J. Goldstein.)

33. Dastre M., Sur la fonction martiale du foie chez les vertébrés et invertébrés. Compt. rend. de l'Académie de Sciences 1898.

34. Delezenne, C., Leucocyte joue un rôle essentiel dans la production des liquides anticoagulants par le foie isolé. Compt. rend. de la Société de Biol. 1898.

35. Dastre et Floresco, Action sur la coagulation du sang d'un certain nombre de sels de fer. Compt. rend. de la Société de Biol. 1898.

36. Demme, R., Blutkörperchenzählungen bei Säuglingen. 17. u. 18. Medic.-Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals. Bern 1881.

37. Duperié, A., Thèse de Paris 1878. Gazette hebdomad. 1878, 23 Août.

38. Denis de Commercy, Brochure intitulée. Démonstration expérimentale sur l'albumine. 1838.

39. Denis de Commercy, Recherches expérimentales sur le sang humain, considéré à l'état sain. 1830.

40. Emelianow, P., Die Bedeutung der Milz für das Blut und seine Morphologie und für das Knochenmark. Dissert. Petersburg 1893.

41. Eulenburg, Real-Encyklopädie. Das Blut.

42. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie des Blutes. Berlin 1891.

43. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Wien 1898.

44. Engel, Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1898.

45. Egorovski, A., Ueber die morphologischen Veränderungen der farblosen Blutzellen in den Blutgefässen. Dissert. Petersburg 1894.

46. Fischl, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschr. für Kinderheilkunde 1892.

47. Fano, Zeitschrift für Kinderheilkunde 1892. Di una nuova funzione dei corpuscoli rossi del sangue. Lo sperimentale, Vol. 1, 1882, Septbr. u. October.

48. Filatow, N., Semiotik und Diagnotik der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. Moskau 1898.

49. Fourcroy und Vauquelin, Scherer's Journal, Bd. 8.

50. Flourens, Histoire de la couverture circulat. Paris 1857.

51. Vierordt, K., Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren u. zur quantitativen chemischen Analyse. Tübingen 1873.

52. Gowers, W., On numerations of blood corpuscles. The Lancet 1877, II.

53. Gowers, W., Report of the clinical Society. London 1878.

54. Graeber, E., Zur Diagnostik der Blutkrankheiten. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München 1890, Bd. 11.

55. Hayem, G., Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.

56. Hayem, G., Leçons sur les maladies du sang. Paris 1900.

57. Hansemann, Studien über Specifität. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1894, Bd. 43.

58. Georgjewki, J., Klinische Methoden der Blutuntersuchung. Kiew 1897.

59. Gabritschewski, Normale und pathologische Morphologie des Blutes. Moskau 1891.

60. Gerhardt, C., Lehrbuch der Kinderkrankheiten, neu bearbeitet von O. Seifert. T. 1. Tübingen 1897.

61. Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes. 2. Auflage. 1896.

62. Grawitz, Methodik der klinischen Blutuntersuchungen. Berlin 1899.

63. Grawitz, Klinisch-experim. Blutuntersuchungen. Zeitschr. für klin. Medic. 1892, Bd. 21.

64. Hock und Schlesinger, Hämatologische Studien. Beiträge zur Kinderheilkunde d. Kassowitz. Wien 1892.

65. Holt, The diseases of infancy and childhood. New York 1897.

66. Hammerschlag, A., Ueber das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Medic. 1891, Nr. 4.

67. Hammerschlag, A., Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, Bd. 20.

68. Glan, Ueber ein neues Photometer. Annalen der Physik u. Chemie 1887, Bd. 1.

69. Hufner, G., Ueber quantitative Spectralanalyse und ein neues Spectro-photometer. Journal für praktische Chemie 1877, Bd. 16.

70. Hoffmann, Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. Virchow's Archiv 1900, Bd. 160—161.

71. Hammarsten, Oloff, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 4. Aufl. Wiesbaden 1899. §. 207.

72. Hélot, Etude de physiologie expérimentale sur la ligature de cord. Union médicale de la Seine inférieure 1877.

73. Guarella, F., Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia (splenica, da siphilitica, rachitide et da affezioni gastrointestinali croniche) e nello cianosi dei bambini. La pediatria, Gennajo 1900.

74. Gundobin, N. P., Ueber die Morphologie und Pathologie des Kinderblutes. Petersburg 1892.

75. Hanot, V., Rapports de l'intestin et du foie in pathologie. Paris 1895.

76. Hewson, W., Experimental Inquiries into the properties of the blood. London 1774—1777. Vol. III.

77. Jolly, M., Valeur morphologique des différents types des globules blancs. Archiv de Médecine expérimentale 1898, Nr. 4.

78. Jones Loyd, On the variations on the specific gravity of the blood in health. The Journal of Physiology 1887, Vol. VIII.

79. Jolles, A., Beiträge zur quantitativen Bestimmung des Eisens im Blute. Archiv für die gesammte Physiologie der Menschen u. Thiere. Bonn 1897.

80. Jolles, A., Deutsche medicin. Wochenschr. 1897, Nr. 10 u. 1898, Nr. 7.

81. Japha, A., Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilkunde, August 1900, 52, der dritten Folge Bd. 2, Heft 2.

82. Klein, Sammlung klinischer Vorträge 1893, Nr. 87.

83. Carnoy, La Biologie cellulaire, Fasc. 1. 84.

84. Korobow, N., Zur Morphologie der Blutschaffung. Dissert. Petersburg 1899.

85. Carstanyen, M., Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, August.

86. Koschelew, A., Der Einfluss der Hyperämie und Anämie der Milz auf die Morphologie der farblosen Blutzellen. Archiv für biologische Wissenschaft. Petersburg.

87. Cadet, M., Etude physiologique des éléments figurés du sang. Thèse de Paris 1881.

88. Kasahara, K., Untersuchungen über das specifische Gewicht des Blutes bei gesunden und kranken Menschen. Dissert. Jena 1895.

89. Korowizki, Zur Frage der Schwankungen der Hb-Menge des Blutes bei Typhus abdominalis und Pneumonie. Dissert. Kiew 1897.

90. Kornilow, Vergleichende Bestimmungen des Farbstoffgehaltes im Blut der Wirbelthiere. Zeitschr. für Biologie 1876, Bd. 7.

91. Claude Bernard, Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale. Paris 1865.

92. Claude Bernard, Allgemeine Physiologie. (Russische Uebersetzung von M. Antonowitsch.) Petersburg 1876.

93. Claude Bernard, Die Beziehungen zwischen functionellen und nutritiven Erscheinungen. (Russische Uebersetzung.) Petersburg 1875.

94. Löwitt, M., Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Sitzungsbericht d. Academie d. Wissensch. in Wien 1885, Bd. 92, III. Abth.

95. Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchow's Archiv 1881, Bd. 84.

96. Laudenbach, J. P., Blutschaffende Arbeit der Milz. Dissertation. Kiew 1804.

97. Limbeck, R., Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. Jena 1896.

98. Lépine, Germond et Schlemmer, De la numération des globules rouges chez l'enfant nouveau-né. Gazette méd. de Paris 1876, Nr. 9.

99. Leichtenstern, O., Untersuchungen über den Hb-Gehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.

100. Le Canu, L. R., Nouvelles études chimiques sur le sang. Paris 1852.

101. Lilienfeld, Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin 1893, Nr. 11.

102. Moleschott, J., Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift 1854, Nr. 8.

103. Menicanti, Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hb-Gehalt. D. Archiv f. klin. Medic. Bdh. 1890.

104. Moeli, 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Berlin. Abtheilung f. Kinderheilkunde. Sitzung Nr. 6. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

105. Markcewitsch, Morphologische Veränderung der farblosen Blutzellen in den Blutgefässen. Archiv f. biologische Wissenschaft, T. III, 1894.

106. Monti, A., Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Bd. 1.

107. Monti, A., Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde 1895, Bd. 18.

108. Nasse, H., Das Blut. Bonn 1836.

109. Nasse, H., Das Blut in mehrfacher Beziehung physiolog. u. patholog. untersucht. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 1. Das Blut.

110. Noorden, K., Pathologie des Stoffwechsels. (Russ. Uebersetzung von J. Setschenow.) Moskau 1897.

111. Otto, Y., Untersuchungen üb. die Blutkörperchenzahl u. den Hb-Gehalt des Blutes. Archiv f. die gesammte Physiologie 1885, Bd. 36.

112. Otto, Oscar, Ueber Blutkörperchenzählungen in den ersten Lebensahren. Inaug.-Dissert. Halle 1883.

113. Panum, P. L., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition. Virchow's Archiv 1864, Bd. 29, Heft 3 u. 4.

114. Panum, P. L., Die Blutmenge neugeborener Hunde und das Verhältniss ihrer Bestandtheile verglichen mit denen der Mutter und ihrer älteren Geschwister. Virchow's Archiv, Bd. 29, Heft 5 u. 6.

115. Poggiale, Composition du sang des animaux nouveaux-nés. Annales de Chimie et de Pharmacie 1847, Vol. XXV.

116. Pappenheim, A., Die rothen Blutscheiben. Inaug.-Diss. Berlin 1895.

117. Pappenheim, A., Ueber Entwickelung und Ausbildung der Erythroblasten. Virchow's Archiv 1896, Bd. 145.

118. Pappenheim, A., Abstammung und Entstehung der rothen Blutzelle. Virchow's Archiv 1898, Bd. 151.

119. Pappenheim, A., Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander. Virchow's Archiv 1900, Bd. 159—160.

120. Petrone, Richerche sperimentale sul' azione protettrice del fegato, contro alcuni alcoloidi, negli animali giovanni ed adulti. La Pediatria, Agosto 1900, Nr. 8.

121. Rojezki, J., Zur blutschaffenden Arbeit des Keuchhustens. Dissert. Petersburg 1896.

122. Rokizki, Morphologische Veränderungen des Blutes nach Exstirpation des Pancreas Asellii. Dissert. Petersburg 1894.

123. Rieder, H., Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig 1892.

124. Reinecke, W., Ueber Blutkörperchenzählungen. Dissert. Halle 1899. Virchow's Archiv 1889, Bd. 118.

125. Reinert, E., Zählungen der Blutkörperchen. Leipzig 1801.

126. Roger, Action du foie dans les autointoxications. Paris 1887.

127. Rieder, H., Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. Leipzig 1893.

128. Rosin und Ellinek, Ueber Färbekraft und Eisengehalt des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Medic. 1900, Bd. 39, Heft 1—2.

129. Rotch, Pediatrics; On the hygienic and medic. treatment of children. Philadelphia 1896.

130. Roy, Note on a method of measuring the specific gravity of the blood in health. The Journal of Physiology, Vol. VIII, 1887.

131. Selinow, A. und Uskow, N., Ueber die Milz auf Grund farbloser Blutzellen. Arch. f. biolog. Wissenschaft 1896.

132. Stierlin, L., Blutkörperchenzählungen und Hb-Bestimmungen bei Kindern. D. Archiv f. klin. Medic. 1889, Bd. 45.

133. Schultze, M., Archiv f. mikroskop. Anatomie 1865, Bd. 1.

134. Schwinge, W., Ueber den Hb-Gehalt und die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen in den verschiedenen Lebensaltern unter physiolog. Bedingungen. Archiv f. die gesammte Physiologie 1898, Bd. 73.

135. Schmaltz, R., Pathologie des Blutes. Leipzig 1896.

136. Silbermann, O., Zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrbuch. f. Kinderheilkunde 1887, Bd. 36.

137. Sahli, H., Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1887, Nr. 20 u. 21.

138. Sahli, H., Ueber eine Ergänzung zum Gowers'schen Hämoglobinometer. Bern 1887.

139. Schiff, E., Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobin bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Heilkunde 1890, Bd. 11.

140. Sörensen, Undersögelser om Antalled of röde og huide Blodlegemer under forksbellige physiologiske og patologiske Tilstände 1876. Kjöbenhavn. Med. Wochenschr. 1878.

141. Schmaltz, R., Untersuchungen des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes. D. Archiv f. klin. Med. 1890—1891, Bd. 47.

142. Subbotin, W., Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Hb-Gehalt des Blutes. Zeitschr. f. Biologie 1871, Bd. 7.

143. Schmidt, C., Zur Charakteristik der epidemischen Cholera etc. Leipzig 1850.

144. Strzelbicki, Material zur Morphologie und Pathologie des Kinderblutes. Bibliothek des Arztes, Mai 1897.

145. Strzelbicki, Einige Angaben aus der Pathologie des Blutes bei Malaria. Wratsch 1900, Nr. 37.

146. Thoma, R., Die Zählung der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Archiv 1882, Bd. 85.

147. Tönissen, Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. Dissert. Erlangen 1881.

148. Uskow, N., Das Blut als Gewebe. Petersburg 1890.

149. Uskow, N., Einige Antworten vom Secirtisch an den Kliniker. Arch. für biolog. Wissenschaft, T. II, Heft 1.

150. Tschirkow, W. W., Ueber die Bestimmung des Hb-Gehaltes im Blute durch Spectro-Photometrie. Medizinskoje Obosrenje. Moskau 1890.

151. Tschirjew, S. J., Physische Statik des Blutes. Petersburg 1881.

152. Tschirjew, S. J., Physiologie des Menschen. Kiew 1889.

153. Tschernow, W. E., Klinische Beobachtungen der Chlorose bei Kindern, Aetiologie und Therapie derselben. Russ. Arch. f. Pathologie, klinische Medicin und Bacteriologie. Januar, Februar, März 1897.

154. Schtschelkow, Physiologische Sammlung von A. W. Danilewski. Heft 1, 1888.

155. Charrin, A., Les poisons de l'organisme. Poisons du tube digestif. Paris

156. Tschigajew, Die Bedeutung der Lymphdrüsen im Organismus des Hundes. Dissert. Petersburg 1895.
157. Zenoni, O., Ueber Entstehung der verschiedenen Leukocytenformen. Ziegler's Beiträge 1894, Bd. 16.
158. Zuntz, L., Zur Kritik von Hammerschlag's Methode der Dichtebestimmung von Blut und Serum. Pflüger's Archiv, Bd. 66.

IV.

Herstellung von Säuglingsmilch, als Ersatz von Muttermilch, durch Ausscheidung von Caseïn aus Milch mittels Kohlensäure.

Von

S. Székely, Königl. Chemiker in Budapest.

Der Zweck des nachfolgenden Verfahrens ist: die quantitativen Unterschiede zwischen der Kuhmilch und der Frauenmilch möglichst auszugleichen, ohne dass dadurch qualitativ die Integrität der Milch Schaden leiden würde. Es handelt sich darum, den Caseïngehalt der Kuhmilch auf den der Frauenmilch zu verringern, ausserdem aber auch um Kalk und Phosphor, welche in der Kuhmilch in bedeutend grösseren Quantitäten enthalten sind, zum Theile daraus zu entfernen und schliesslich den Zuckergehalt auf den der Frauenmilch zu bringen.

Zur Entfernung des überflüssigen Caseïns wende ich folgendes Verfahren an:

Ein starkwandiges, luftdicht verschliessbares Gefäss, welches mit einer flüssige Kohlensäure enthaltenden Flasche durch eine Röhre verbunden und mit Rührvorrichtung und Manometer versehen ist, wird mit Milch oder Magermilch, die vorher auf ca. 60° C. erwärmt wurde, gefüllt. Aus der Kohlensäureflasche wird flüssige Kohlensäure in die Milch eingeleitet, bis das Manometer ca. 30 Atmosphären Ueberdruck anzeigt. Man mischt dann die Milch mit der Kohlensäure innig zusammen und lässt durch den Auslaufhahn des Gefässes eine kleine Probe in ein Glas fliessen, um zu sehen, ob die Caseïnausscheidung erfolgt ist. Nach einiger Uebung kann man den Apparat derart füllen und den Kohlensäuredruck derart fixiren, dass die Ausscheidung mit Sicherheit erfolgt. Es ist a priori plausibel, dass wenn man in dem Apparate mehr Luftraum lässt, der Kohlensäureüberdruck nicht

so gross sein muss, als wenn der Raum über der Milch geringer ist, da die Caseïnausscheidung nicht von der Grösse des Druckes, sondern von der Menge der zur Füllung verwendeten Kohlensäure abhängig ist. Auch die Temperatur ist von Einfluss auf die Caseïnausscheidung, welche schon bei 40° C. und bei noch niedrigerer Temperatur erfolgt, aber bei höherer Temperatur ist die Ausscheidung eine vollkommenere und raschere. Aus Vollmilch scheidet sich weniger Caseïn aus, als aus Magermilch. In ersterer bleibt nämlich ein Theil des Caseïns mit einem Theile des Fettes in dem Milchplasma suspendirt.

Ich wähle die Temperatur von 60° C., da bei dieser die Caseïnausscheidung bei genügender Kohlensäuremenge momentan erfolgt (bei Magermilch bleibt gewöhnlich 0,2—0,4 Proc. Caseïn im Serum zurück) und die Milchbestandtheile noch keine nachweisbaren Veränderungen erleiden.

Nach erfolgter Ausscheidung wird das Serum vom Caseïn abfiltrirt und die Kohlensäure daraus durch Lüften oder Auspumpen entfernt. Das Serum ist ähnlich dem, welches man durch Filtration von Milch durch Thonzellen gewinnt, wobei von den Bestandtheilen der Milch Fett, Caseïn, der Kalk, welcher an Caseïn gebunden ist und Tricalciumphosphat vom Milchplasma getrennt werden. Alle anderen Bestandtheile finden sich unverändert im Serum vor.

Als Beispiel sei hier die chemische Zusammensetzung einer Magermilch und das daraus gewonnene Serum angeführt:

	Magermilch in 100 ccm	Serum
Fett	0,20 g	—
Caseïn	2,60 „	0,25 g
Albumin	0,50 „	0,50 „
Zucker	4,80 „	4,80 „
Asche	0,74 „	0,55 „

Die chemische Zusammensetzung der Asche:

in 100 ccm	Milch	Serum	Differenz
Kali	0,182	0,182	—
Natron	0,066	0,066	—
Kalk	0,183	0,080	0,103
Magnesia	0,018	0,013	0,005
Eisen	0,0003	0,0003	—
Chlor	0,096	0,096	—
Phosphorsäure	0,221	0,112	0,110

Von den Aschenbestandtheilen sind also mit dem Caseïn ausgeschieden worden aus 100 Theilen Milch:

Kalk	0,103
Magnesia	0,005
Phosphorsäure	0,110

Ausgeschieden sind aus 100 ccm Milch 2,35 g Caseïn. Nach Söldner ist in der Milch an 100 g Caseïn 1,55 g Kalk gebunden, daher an 2,35 g Caseïn 0,036 g Kalk. Ferner entsteht bei der Verbrennung der Milch aus dem Phosphor des Caseïns (auf 100 Caseïn 1,94 Phosphorsäure) von 2,35 g Caseïn 0,046 g Phosphorsäure. Diese in Abzug gebracht, verblieben als Salze ausgeschieden:

Kalk	0,067
Magnesia	0,005
Phosphor	0,064

oder

0,124 g phosphorsaurer Kalk $Ca_3(PO_4)_2$

und

0,011 g phosphorsaures Magnesia $Mg_3(PO_4)_2$,

Daraus sehen wir, dass der an das Caseïn gebundene Kalk und Tricalciumphosphat, welches bekanntlich in der Milch nicht gelöst, sondern nur suspendirt ist, und etwas Trimagnesiaphosphat mit dem Caseïn ausgeschieden werden. Dieselbe Ausscheidung erfolgt auch, wenn man Milch durch Thonzellen filtrirt oder das Caseïn mit Alkohol fällt. Wir sehen daraus, dass keine chemische Umsetzung der Aschenbestandtheile stattgefunden hat und die Fällung des Caseïns nur mechanische Erscheinungen begleiten. Es fallen nämlich blos diejenigen Bestandtheile aus der Milch aus, welche darin nicht gelöst, sondern blos suspendirt sind. Die Kohlensäure scheint das Caseïn durch Wasserentziehung, ebenso wie der Alkohol, zu fällen und das Caseïn reisst die übrigen suspendirten Bestandtheile der Milch mechanisch mit.

Filtriren wir das Serum vom Caseïn ab und vertreiben wir daraus die Kohlensäure, so ist die Acidität desselben 3,2—3,8 Soxhlet-Grade, also halb so gross, wie die Acidität der frischen Milch (6,5—7,5).

Mit Guajacharztinctur, sowie mit Hydrogensuperoxyd und Paraphenyl. diamin gibt das Serum die Enzymreaction ebenso, wie die frische Milch.

Die chemischen Untersuchungen dieses Serums habe ich gemeinsam mit dem Oberchemiker Emerich Kovács ausgeführt, wir werden unsere diesbezüglichen Arbeiten, die hier zu weit führen würden, in einem chemischen Fachblatte publiciren.

In dem unter der Leitung des Professors Dr. O. Pertik stehenden bacteriologischen Laboratorium der Budapester Universität wurde das Serum öfters bacteriologisch untersucht und jedesmal für steril befunden. Der

erste Assistent dieses Laboratoriums, Dr. Tibor Verebély, machte Versuche mit verschiedenen widerstandsfähigen Bacterien, die er in Milch oder in Bouillon züchtete und auf die beschriebene Weise der Einwirkung der Kohlensäure aussetzte, wobei viele der Hitze sehr widerstandsfähige Bacterien und deren Sporen vernichtet wurden.

Gemeinsam mit Emerich Kovács versuchte ich dieses Serum zur Erzeugung von Säuglingsmilch zu verwenden.

Wir mischen zwei Theile Serum mit einem Theil Rahm und setzen 1,5 Proc. Zucker zu.

Die chemische Zusammensetzung der einzelnen Componenten dieser Milch und der durch deren Mischung im obigen Verhältnisse entstehenden Säuglingsmilch zeigt im Vergleich zur Frauenmilch folgende Tabelle:

	Serum	Rahm, Durchschnittszusammensetzung	Säuglingsmilch, gewonnen durch Mischung von 2 Theilen Serum, 1 Theil Rahm und $1^1/_2$ Proc. Zucker	Frauenmilch (Bunge: Lehrbuch der Physiologie des Menschen)		
				Pfeiffer	Lehmann	Söldner
Fett . . .	—	10,0	3,3	3,1	3,8	3,3
Caseïn . .	0,3	3,0	1,2	1,7	1,2	1,7
Albumin . .	0,5	0,5	0,5		0,5	
Zucker . .	4,8	4,8	6,3	5,9	6,0	6,5
Asche . . .	0,55	0,7	0,6	0,2	0,2	0,3

Die fertige Säuglingsmilch wird in Flaschen gefüllt und eine Stunde bei 65—67° C. pasteurisirt. Mit dieser Milch wurden durch längere Zeit in mehreren hiesigen Spitälern gesunde und kranke Kinder genährt und wird dieselbe von der Budapester Centralmilchhalle in Verkehr gebracht. Sie hat sich in der Praxis vorzüglich bewährt. Ueber die praktischen Erfahrungen sind die Aerzte berufen zu urtheilen, deren Publicationen ich gerne entgegensehe.

Um die Vortheile meines Verfahrens hervorheben zu können, müsste ich einen Ueberblick werfen auf den heutigen Stand der Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Ich glaube aber mir diese Arbeit ersparen zu können, da in letzter Zeit diese Frage von Professor Monti, Czerny, Johannessen, Jakobi u. A. gründlich besprochen wurde und ich auf diese Literatur einfach hinweisen kann. Insbesondere ist es die Publication des Professors Alois Monti, auf welche ich hinweisen will, da diese den Lesern dieser Fachzeitschrift bekannt ist und auch weil Professor Monti darin diese Frage mit solcher Gründlichkeit und mit so viel Wissen behandelt hat, wie ich es als Nichtarzt ohnehin nicht könnte. Er hat aber

nicht nur als Arzt auf Grund grosser klinischer Erfahrungen zur Klärung dieser Frage ein grosses Stück beigetragen, sondern auch auf Grund chemischer und technischer Arbeiten diese Frage eingehend erörtert. An den technischen Theil seiner Abhandlung will ich anknüpfen und die Vortheile meines Verfahrens nachweisen. Monti empfiehlt zur Erzeugung von Säuglingsmilch als Ersatz von Muttermilch die Verwendung von Molke anstatt der Verdünnung mit Wasser, wodurch der Nährwerth der Milch dem der Frauenmilch ähnlich gemacht wird, wobei er die Erhitzung der Milch auf höhere Temperatur perhorrescirt, weil dabei die Bestandtheile der Milch Veränderungen erleiden. Bis daher sind seine Ausführungen unanfechtbar. Bei der technischen Durchführung dieses Principes kann ich aber seiner Methode nicht beipflichten.

Monti erzeugt die Molke durch Scheidung der Milch mit Lab und erhitzt sie dann 10 Minuten lang auf 60—70° C. Wohl erleiden die Milchbestandtheile bei dieser Temperatur noch keine wesentlichen Veränderungen, aber diese Temperatur genügt noch nicht, um das Labferment zu zerstören. — Wenngleich nach Mayer's Versuchen bei 44,8° C. und nach Peter's bei 56° C. eine Gerinnung der Milch mit Lab nicht mehr eintritt, so lässt sich Lab auf höhere Temperatur bringen, ohne dass seine Wirkungsfähigkeit verloren geht, ja nach Mayer's Versuchen scheint die Wirkung durch Erwärmung auf 63—66° C. sogar gesteigert zu werden, wie aus folgenden Beobachtungen, bei denen das Labextract vor seiner Verwendung auf langsam steigende Temperaturen gebracht und dann nach dem Erkalten im Verhältniss von 0,04 Proc. mit Milch gemischt und bei 37—38° C. erhalten wurde, hervorgeht.

	Gerinnungszeit der Milch	
Lab frisch, vorher nicht gewärmt . .	41 Minuten	23,5 Minuten
„ vorher auf 63° C. erwärmt . . .	28 „	22,5 „
„ „ „ 66° C. „ . . .	29,5 „	81,0 „
„ „ „ 69° C. „	über 180,0 „	105,0 „

Nach Beobachtungen von Baumann lassen sich Labflüssigkeiten, wenn dieselben amphoter reagiren, 40 Stunden lang auf 58,5° C. erwärmen, ohne mehr als 50 Proc. ihrer Wirksamkeit einzubüssen — (Stohmann: Milch und Molkereiproducte § 6 Abs. 13 S. 802). Monti sagt: „Ich musste daher die Sterilisation nach Soxhlet und auch die fractionirte Sterilisation nach anderen Autoren um so mehr verlassen, als sonst der Zusatz von Molke zur Milch, wie es bei meiner Säuglingsmilch der Fall ist, illusorisch wäre, weil bei allen diesen Methoden das gelöste Eiweiss gerinnt. Ich erhitze die Milch nur auf 60—70° C. durch 10 Minuten, lasse sie dann auf 6° abkühlen und bis zu ihrer Verwendung auf dieser Temperatur erhalten."

Es ist unmöglich die Milch auf irgend eine Temperatur zu erhitzen, bei welcher das Lab zerstört wird, die Milchbestandtheile aber unverändert bleiben. Das Lab ist ein Ferment, seine Zerstörung erfordert eine so hohe Temperatur, bei welcher auch die Fermente der Milch zerstört werden und das gelöste Eiweiss gerinnt.

Die Principien von Professor Monti, dass er durch Zusatz von Molke anstatt Wasser zur Milch eine Säuglingsmilch erhalten will, die der chemischen Zusammensetzung nach der Frauenmilch sehr nahe steht, ferner, dass er die Milch nicht höher als auf 60—70° C. erwärmen will, damit die Integrität der Milch erhalten bleibt, entsprechen den heutigen Anschauungen aller hervorragenden ärztlichen Autoritäten. Aber die Principien lassen sich mit der Labmolke nicht zur Geltung bringen. Der Durchführung obiger Principien steht auch der Umstand störend im Wege, dass die Coagulirung der Milch mit Lab bei Temperaturen von 30—40° C. vor sich geht, welche Temperatur für die Entwickelung und Vermehrung der in der Milch vorkommenden Bacterien besonders günstig ist. Ja das Lab selbst ist nicht ganz einwandsfrei. Die Bereitung einer Säuglingsmilch fällt doch unter eine ganz andere, viel strengere Beurtheilung, als die Käsebereitung. Stohmann (Die Milch und Molkereiproducte, Braunschweig 1898) schreibt über das Lab folgendermassen: „Da der Inhalt des Magens der Thiere stets von reichlichen Mengen von verschiedenen Mikroorganismen durchsetzt ist, so werden dieselben in das aus dem Magen hergestellte Lab übergehen und sich um so reichlicher in demselben finden, je unvollkommener der Mageninhalt entfernt ist u. s. w. Schon aus diesem Grunde ist den Labextracten und Labpulvern vor dem Käselab der Vorzug zu geben, da bei der Bereitung derselben auf vorsichtigere Weise vorgegangen wird u. s. w. Trotz der langen Aufbewahrung und trotz der bei der Bereitung der Extracte angewandten Conservirungsmittel, wie Kochsalz, Alkohol und Borsäure, sind aber die Extracte nicht frei von lebenden Mikroben. So finden sich nach Beneke in allen Labflüssigkeiten die Sporen von Bacillus subtilis (Heubacillen), welche allen verwendbaren Conservirungsmitteln widerstehen und umwandelnd auf das Paracaseïn wirken. Ausserdem fand derselbe in allen von ihm untersuchten Labflüssigkeiten Hefepilze. Adametz fand in einem käuflichen Labextract Bacillus stolonatus. Auch in Labpulvern verschiedener Herkunft fand Baumann sehr erhebliche Mengen von Bacterien.“

Wenn Monti trotz der grossen Nachtheile, welche der Labmolke anhaften, dieselbe doch anwendete, so ist dies nur desshalb geschehen, weil unter den bisher bekannt gewesenen Fällungsmitteln das Lab verhältnissmässig noch das geeignetste war.

Ich habe mich mehrere Jahre hindurch mit dieser Frage beschäftigt

und suchte nach neuen technischen Mitteln, das Caseïn aus der Milch auszuscheiden, ohne dass dadurch die Beschaffenheit der Milch in anderer Richtung hin verändert wird. Ich glaube in der Kohlensäure ein Mittel gefunden zu haben, mittels welchem man dieses — auch von Monti angestrebte — Ideal erreicht.

Die comprimirte Kohlensäure scheidet das Caseïn, ohne chemische Veränderungen hervorzurufen, sozusagen mechanisch aus. Bei der Fällung des Caseïns fällt auch der an das Caseïn gebundene Kalk aus und wird das in der Milch suspendirte Tricalciumphosphat mitgerissen. Ausserdem übt die comprimirte Kohlensäure eine starke bactericide Wirkung aus und entweicht endlich nach Vollendung ihrer Aufgabe spurlos aus der Milch. Es resultirt also bei diesem Verfahren eine nahezu sterile Molke, in welcher keine fremden Substanzen enthalten sind. Durch Zugabe von Rahm mit entsprechendem Fettgehalte und von Milchzucker in entsprechenden Quantitäten zu einer solchen Molke kann man thatsächlich eine Milch erhalten, welche der Frauenmilch sehr nahe steht.

Hauptbedingung ist bei dieser Milch, ebenso wie bei jeder Säuglingsmilch, dass die verarbeitete Milch von gesunden Kühen gewonnen, hygienisch rein behandelt und rasch verarbeitet werden muss. Die fertige Milch darf nicht auf Lager gehalten werden, sondern muss möglichst binnen 36—48 Stunden verbraucht werden. Bis zum Verbrauche muss sie kalt gehalten werden. Bei der von der hiesigen Centralmilchhalle in Verkehr gebrachten Milch ist jede Flasche mit einer Plombe verschlossen, auf welcher der Tag, an welchem die Milch in Verkehr gebracht wurde, ersichtlich ist; dadurch ist es jedem Consumenten möglich zu controliren, ob die Milch frisch ist.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad, 22.—25. September 1902.

Referirt von Dr. J. K. Friedjung (Wien).

(2. Fortsetzung.)

Sitzung vom 23. September Nachmittags.

Vorsitzender: Rauchfuss (Petersburg).

Salge (Berlin): Ueber Agglutinationsvorgänge bei Scharlach.

Zusammen mit Hasenknopf hat Salge an der Heubner'schen Klinik in Berlin Versuche darüber angestellt, ob sich das Phänomen der Agglutination

dazu verwerthen lässt, um biologische Beziehungen zwischen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken und dem scharlachkranken Organismus nachzuweisen, und ob es auf diesem Wege gelingt, die bei Scharlach gefundenen Streptokokken mit Sicherheit von Streptokokken anderer Herkunft zu unterscheiden. Die Streptokokken werden zu einer gleichmässigen zarten Emulsion aufgeschwemmt, wobei das Verfahren benutzt wurde, das R. Koch für die Agglutination der Tuberkelbacillen angegeben hat.

Setzt man einer solchen Emulsion Serum eines Scharlachkranken zu, so tritt nach Verdünnungen bis 1 : 500 nach 24 Stunden im Brutschrank bei 37° eine deutliche Agglutination ein, die sich so darstellt, dass die leicht trübe Flüssigkeit klar wird, und sich ein krümeliger Bodensatz bildet, der mikroskopisch aus zusammengeballten Streptokokken besteht. Benutzt man bei sonst gleicher Versuchsanordnung Streptokokken anderer Provenienz, so zeigt sich, dass das Scharlachserum auch in starken Concentrationen (1 : 20) keine Wirkung ausübt.

Normales Serum wirkte auch bei 1 : 10 auf keinen der geprüften Streptokokken (Scharlach, Phlegmone, Gelenksrheumatismus, aus tuberculösem Sputum).

Um sicher zu gehen, dass die hier nachgewiesene Agglutination wirklich specifisch ist für Scharlach, das heisst, dass nur die Scharlachstreptokokken agglutinirt werden vom Scharlachserum, ist es weiterhin nothwendig, auch die Wirkung solcher Sera, die von anderweitigen Infectionen mit Streptokokken stammen, auf Scharlach- und andere Streptokokken zu prüfen. Aus Mangel an Material ist dieser Versuch noch nicht gemacht worden, wird aber in Kurzem nachgeholt werden.

Baginsky (Berlin): Ueber die Anwendung des Streptokokkenserums bei Scharlach.

Der Vortragende knüpft an seine früheren bacteriologischen Untersuchungen an, über die er bereits in der medicinischen Gesellschaft in Berlin vorgetragen und in Gemeinschaft mit Sommerfeld ausführlich berichtet hat. Die Untersuchungen wurden fortgesetzt, und die 411 Scharlachkranken, bei welchen im Rachen regelmässig Streptokokken nachgewiesen werden konnten, haben sich seitdem auf 696 vermehrt. In 82 Fällen gelang auch der Nachweis der Streptokokken im Blute und in den Organen. Diese Befunde bewogen Baginsky, durch Dr. Aronson ein Antistreptokokkenserum herstellen zu lassen, nachdem seinerzeit die Versuche mit dem Serum Marmoreks durchaus unbefriedigende Resultate gehabt hatten. Das Serum wurde zuerst im Thierversuche erprobt, dann erst bei Kindern in Anwendung gebracht. Die klinischen Versuche — es wurden meist schwere Fälle zur Behandlung ausgewählt — ergaben keine überzeugenden Resultate. Grössere Dosen (20 ccm) führen sogar gewisse Gefahren und Complicationen herbei. In kleineren Dosen ist indess das Serum unschädlich, und wenn die Versuche bis jetzt auch nicht sehr ermuthigend ausgefallen sind, so müsse man sie doch fortsetzen.

Paul Moser (Wien): Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum.

Vortragender bespricht zunächst die Streitfrage der Beziehungen des Scharlachs zu den Streptokokken. Bei 99 untersuchten Scharlachkranken ergab das Herzblut post mortem 63mal einen positiven Streptokokkenbefund. Da es aber bis jetzt nicht gelungen ist, diese Beziehungen einwandsfrei nachzuweisen, betrat

Moser den indirecten Weg, den der specifischen Therapie. Vorbildlich waren für ihn vor Allem die Anschauungen der belgischen Schule über die Darstellung von polyvalentem Streptokokkenserum. Mit Rücksicht auf die bisher noch nicht bewiesene Arteinheit der Streptokokken überhaupt, sowie der bei Scharlach vorkommenden im Besonderen benutzte er zur Immunisirung von Thieren ein Gemenge der aus verschiedenen Scharlachfällen stammenden Streptokokkenbouillonculturen. Gleichzeitig verzichtete er angesichts der Thatsache, dass die Virulenz der Streptokokken gegenüber dem Menschen und dem Versuchsthiere durchaus nicht parallel geht, auf die Virulenzsteigerung dieser Mikroorganismen durch die Thierpassage, um die durch die letztere bedingten biologischen Veränderungen hintanzuhalten. Indem er so lediglich mit aus dem Blute von Scharlachkranken gezüchteten lebenden und in Bouillon weiter cultivirten Streptokokken Pferde immunisirte, gewann er ein Serum, welchem er zufolge den an der Klinik Prof. Escherich's in Wien gesammelten Erfahrungen eine specifische Heilwirkung auf den Scharlachprocess zuschreibt.

Das Serum, welches im staatlichen serotherapeutischen Institute (Vorstand Prof. R. Paltauf) hergestellt wurde, kam seit November 1901 zur klinischen Verwendung. Unter 699 scharlachkranken Kindern des St. Annaspitals wurden 81 injicirt, hierzu kommen noch 3 ausserhalb des Spitals behandelte Fälle. Bei der Injection wurden die prognostisch ungünstigsten Fälle bevorzugt. Man theilte die aufgenommenen Kranken nach diesem Gesichtspunkte in 4 Kategorien: die 3., prognostisch zweifelhaft, und 4., absolut ungünstig, wurde mit Vorliebe zur Behandlung ausgewählt. Mit Hilfe von statistischen Daten und auf Grund seiner klinischen Beobachtungen erläutert der Vortragende die schönen Erfolge der Methode. Bei frühzeitiger Injection (1. und 2. Krankheitstag) hatte er keinen Todesfall zu beklagen. Je später die Behandlung einsetzte, desto grösser wurde die Sterblichkeit (3. Tag 14,29 Proc., 4. Tag 23,08 Proc., 5. Tag 40,0 Proc. u. s. f. bis 50 Proc. am 9. Tage).

Vor Allem scheint ihm jedoch der klinische Verlauf für seine Ausführungen beweisend. Das Allgemeinbefinden bessert sich in überraschend kurzer Zeit, die nervösen Erscheinungen schwinden schnell, Temperatur und Puls zeigen oft schon am Beginn des Exanthemstadiums raschen Abfall im Gegensatze zur gewohnten Scharlachcurve. Das Exanthem, die schweren Respirationserscheinungen gehen ebenfalls schnell zurück. Dagegen lassen sich die verschiedenen Eiterungsprocesse, sowie die Nephritis nicht immer verhindern, treten aber seltener und weniger schwer auf. Die auch mit anderen Serumsorten, z. B. Marmorek's Streptokokkenserum, angestellten Versuche fielen im Gegensatze zu dem Scharlachserum negativ aus. Auch die Schutzimpfungen schienen da, wo die Verhütung der Krankheit nicht mehr gelang, wenigstens ihren Verlauf günstig zu beeinflussen. Unangenehme Nachwirkungen der Injection traten trotz der vorläufig noch grossen Dosen selten und dann in derselben Weise auf, wie nach Diphtherieseruminjectionen. Mit Hilfe der Methode ist es gelungen, im St. Annakinderspitale bei fast 400 Scharlachkranken die Mortalität auf 8,9 Proc. herabzudrücken, während sie in den anderen Wiener Spitälern im Durchschnitte 13,09 Proc. betrug, und dies trotz der geringen Menge und niederen Concentration des vorläufig benutzten Serums, und trotzdem nur ein Bruchtheil der Erkrankten der geschilderten Behandlung zugeführt werden konnte.

Discussion:

Escherich (Wien) glaubt, die Geschichte der Scarlatina sei an einem entscheidenden Wendepunkt angelangt. Er ergänzt die Angaben Moser's an der Hand anschaulicher graphischer Darstellungen. Morbidität und Mortalität des Scharlachs für Wien in Curven dargestellt, verlaufen etwa parallel und das St. Annakinderspital zeigte bis 1900 das gleiche Verhalten. Mit dem Beginn der Serumbehandlung sinkt die Mortalität rapid, so dass sie auf der Tafel die Morbiditätscurve schneidet.

Das Maximum der Serumwirkung sieht man nach 24 Stunden. Das Fieber fällt rasch ab, und Allgemeinbefinden und Nervenerscheinungen bessern sich auffallend. Zwei Fiebercurven gehören zwei Brüdern an; der leichter Erkrankte wird ohne, der schwerer Erkrankte mit Serum behandelt. Nun kehrt sich die Schwere des Verlaufes um. — Ein anderes Kind erhält zuerst Marmorek-Serum ohne Erfolg, dann Scharlachstreptokokkenserum: sofort bessert sich der Zustand. Die grosse Serummenge — bis 180 ccm — ist ja allerdings ein Uebelstand, doch falle er gegenüber dem Erfolge nicht ins Gewicht. Die Rachennekrosen werden zwar bei dieser Behandlung nicht vermieden, sie greifen aber nicht in die Tiefe und verlieren damit viel von ihrer Gefährlichkeit.

Paltauf (Wien) stand der Sache anfangs skeptisch gegenüber, die klinischen Erfahrungen geben jedoch sicher zu denken. Solange kein Scharlachtoxin dargestellt ist, kann von einem absolut sicheren Criterium für die Richtigkeit der Moser'schen Annahmen keine Rede sein. Redner theilt dabei mit, dass es Freund gelungen sei, aus dem Stuhle Scharlachkranker giftige Substanzen zu gewinnen, mit denen man Mäuse tödten könne. Es wäre immerhin werthvoll, zu sehen, ob man diese Mäuse durch eine Seruminjection retten könne. Die grossen Serummengen, die man vorläufig noch benöthige, erschweren bis jetzt die Verbreitung der Methode.

v. Pirquet (Wien): Agglutination von Scharlachstreptokokken durch menschliches Serum, gemeinsam mit Moser. Der zur Agglutination verwendete Stamm ist ein kurzkettiger aus dem Herzblut eines an Scharlach verstorbenen Kindes.

1. Serum Scharlachkranker agglutinirt in geringen Verdünnungen in der Hälfte der Fälle (37 Versuche, 19 positiv; maximale Agglutination 1 : 8).

2. Serum nicht Scharlachkranker (von Kindern und Placenten) agglutinirt viel seltener (28 Versuche, 8 positiv; maximale Agglutination 1 : 4).

3. Hochagglutinirendes Streptokokkenimmunserum von Pferden verleiht dem menschlichen Serum bei subcutaner Injection stets agglutinirende Eigenschaften (66 Untersuchungen bei 18 Personen).

4. Dieselben sind der injicirten Serummenge ungefähr proportional, erreichen ihre grösste Höhe (maximale Agglutination 1 : 16000) nach 24—36 Stunden, sinken allmälig wieder ab (nach 5 Monaten keine Agglutination).

5. Vom Darmkanale aus gehen die Agglutinine nicht ins Blut über (2 Personen, 5 Untersuchungen).

Dieselben: Agglutination von Streptokokken durch Pferdesera.

1. Normales Pferdeserum agglutinirt Streptokokken verschiedener Herkunft häufig, jedoch nur in mässigen Verdünnungen (14 Stämme, 5mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 64).

2. Serum von Pferden, welche mit verschiedenen Streptokokken immunisirt wurden, die aus dem Herzblute Scharlachkranker ohne Thierpassage gezüchtet sind (polyvalentes Serum Moser), agglutinirt dieselben Streptokokkenstämme in sehr bedeutender Verdünnung (2 Sera, 6 Stämme, 12 Untersuchungen, 5mal Agglutination 1 : 64000, 1mal 1 : 16000, 3mal 1 : 4000, 2mal 1 : 1000).

3. Andere Stämme aus dem Herzblute Scharlachkranker, mit welchen nicht immunisirt wurde, wurden gleichfalls hoch agglutinirt (2 Stämme, 2 Sera, 3 Untersuchungen; 1mal 1 : 250000, 1mal 1 : 16000, 1mal 1 : 1000; ferner ein Stamm aus dem Rachen, 2 Sera 1 : 1000, 1 : 4000).

4. Streptokokkenstämme, die von anderen Krankheiten herrühren, werden von denselben Seris nur wenig über der Höhe des normalen Pferdeserums agglutinirt (6 Stämme, 2 Sera, 9 Untersuchungen; 4mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 250).

5. Sera von Pferden, welche mit Streptokokken aus anderen Krankheiten immunisirt wurden, agglutiniren die Streptokokken von Scharlach nur im Ausmasse der normalen Pferdesera, die homologen Stämme jedoch in verschiedener Höhe (39 Versuche mit Serum Marmorek, Tavel und Wiener Streptokokkenserum; Maximum der Agglutination gegenüber Scharlachstreptokokken 1 : 64, gegenüber homologen Stämmen 1 : 4000).

6. Ebenso verhält sich das Aronson'sche Serum gegenüber Streptokokken aus Scharlach (9 Stämme, 5mal Agglutination, Maximum 1 : 16).

Langer (Prag): Zur Frage der Hämagglutination im Kindesalter.

Grünbaum behauptet, dass Scharlach- und Typhusserum die Erythrocyten Gesunder und anders Erkrankter zu agglutiniren vermag, nicht aber die gleich Erkrankter. Dem Blutagglutinationsphänomen kommt aber, wie auch andere Autoren betonen, keine specifische diagnostische Bedeutung zu: sind keine Reactionserscheinungen nach Resorption von Bacterienproducten oder zerfallenen Erythrocyten.

Langer berichtet über Hämagglutinationsbefunde bei Luxationen und Fracturen, die in verschiedenen Zeiträumen gefunden wurden; immer bekam er dasselbe Agglutinationsbild, doch darf man nicht mit einer oder wenigen Blutproben sich begnügen, sondern muss die Landstein'schen Typen berücksichtigen, wie das zuerst von Decastello und Sturli consequent geschah. Die Hämagglutinine sind nicht Immunkörper, denn sie finden sich bei Gesunden, ferner bei Infectionskrankheiten schon am 1., 2., 3. Krankheitstage und ändern sich nicht im weiteren Verlaufe, noch in der Reconvalescenz. Bacterien- und Hämagglutinine sind nicht identisch, denn beide können neben einander ebensowohl vorkommen wie isolirt.

Bisher fehlt jeder tiefe Einblick in das Phänomen der Blutagglutination, namentlich seine physiologische Breite. Langer will diese Lücke ausfüllen, indem er nunmehr das Hämagglutinationsbild von 15 Familien fixirt. Die Untersuchung wird sich über längere Zeiträume erstrecken und so Aufschluss geben über das Schwanken oder die Beständigkeit der Erscheinung. Er fand bis jetzt schon Landstein'sche Typen theils einzeln, theils combinirt. Aehnlichkeit des Befundes gestattet keinen Schluss auf Blutsverwandtschaft.

Discussion über die Vorträge des Nachmittags:

Kraus (Wien) meint, das was Salge beobachtet hat, müsse als Präcipi-

tation bezeichnet werden. Agglutination setze die Erhaltung der Bacterien als solcher voraus.

Salge erwidert, es handle sich da wohl nur um Worte. Uebrigens habe er unter dem Mikroskope nach der Bildung seines Niederschlages noch wohl erhaltene Streptokokken gesehen.

Baginsky (Berlin) ist von Moser's Erfolgen noch nicht überzeugt, denn Temperaturcurven, wie sie hier als Belege demonstrirt wurden, finden sich auch bei nicht behandelten Scharlachfällen. Immerhin freut er sich, dass das Studium der Scarlatinastreptokokken so rege betrieben werde.

Moser versichert, dass einfaches Normalserum wirkungslos geblieben sei. Die Grösse der Injection ist ja gewiss ein Uebelstand. Der Skepsis Baginsky's hält er die Erfolge entgegen, die er auch an schweren, ja moribunden Scharlachkranken erzielt habe.

Sitzung vom 24. September 1902.

Vorsitzender: Ganghofner (Prag).

Monti (Wien): Zur Frage der Serumexantheme (Autoreferat).

Monti regt die Beantwortung der Frage an, wodurch die Serumexantheme bedingt werden und wie die Entstehung derselben verhütet werden könnte.

Es ist sicher, dass das Diphtherieantitoxin unschädlich ist und nicht als die Ursache des Serumexanthems angesehen werden kann. Ebenso sind die früher aufgestellten Vermuthungen, dass die Serumexantheme durch Streptokokken oder durch den geringen Phenolgehalt des Serums bedingt wären, unbegründet. Am wahrscheinlichsten ist die Deutung von Oertel, dass die Serumexantheme nur die Folge einer durch die Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit einer anderen Thiergattung in das Gewebe, bezw. ins Blut bewirkten Intoxication seien. Diese Annahme wurde durch die Versuche von Johannessen und Monti bestätigt, die bei gesunden Individuen bei Einspritzungen von einfachem sterilisirtem Serum die gleichen Serumexantheme wie bei der Anwendung des Diphtherieserums auftreten gesehen haben, und zwar sowohl die Früh- wie die Spätexantheme.

Redner bespricht seine Versuche und schildert ausführlich die beobachteten klinischen Erscheinungen.

Die Menge des zur Anwendung kommenden Serums scheint je nach der Heftigkeit der veranlassten Intoxication von grösstem Einflusse für die Entstehung der Serumexantheme und Form derselben zu sein.

Diese Versuche sind auch durch Kollmann's Versuche bestätigt, der bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung des Hammelserums bei Lues die gleiche Erfahrung gemacht hat, dass bei der Anwendung derartiger Injectionen je nach der Menge des eingespritzten Serums die gleichen Intoxicationserscheinungen, die gleichen Exantheme, Erytheme, Urticaria auftreten.

Es ist nach dieser Erfahrung begreiflich, dass Serumexantheme um so häufiger auftreten werden, je grösser das Volumen des eingespritzten Serums ist. Dies stimmt mit der von der Mehrzahl der Autoren (Hartmann, Dant, Ritter und Verf.) gemachten Angabe überein, dass die Serumexantheme ein Abhängigkeitsverhältniss zu den Volumina des injicirten Serums zeigen. Seitdem man das hochwerthige Serum eingeführt hat, wo grössere Volumina von Serum nicht mehr angewendet werden, sind die Serumexantheme harmloser und seltener.

Monti verzeichnet bei seiner jetzigen Behandlungsweise nur in 3 Proc. sämmtlicher behandelter Diphtheriekranker Serumexantheme. Monti macht sodann auf den Widerspruch zwischen seinen Ergebnissen und jenen Moser's aufmerksam, welcher 180 ccm Serum bei Scharlach angewendet hat, ohne wesentliche üble Zufälle beobachtet zu haben. Die Annahme, dass Monti bei seinen Versuchen nicht regelrecht vorgegangen sei, ist nicht begründet, nachdem stets filtrirtes und von einem Fachmann sterilisirtes Serum in Anwendung kam und nachdem die gleichen Ergebnisse bei der Anwendung des Diphtherieheilserums von allen Autoren beobachtet wurden. Zur Erklärung des vorliegenden Widerspruches könnte vermuthet werden, dass die Haut und das Blut des Scharlachkranken nicht den geeigneten Boden für die Entfaltung der toxischen Eigenschaften des Pferdeserums darbieten, oder dass durch die Einwirkung der Streptokokken auf denselben die toxischen Eigenschaften derselben paralysirt werden. Letzteres ist nicht wahrscheinlich, weil bei Anwendung grösserer Volumina von Marmorek-Serum die gleichen Serumexantheme beobachtet werden. Auch könnte eine besondere Art der Herstellung des Serums, etwa wiederholtes Erwärmen auf 50° C. als Ursache wirken, dass Moser's Streptokokkenserum keine üblen Zufälle veranlasst.

Es ist zu beklagen, dass bis jetzt von Moser keine ausführlichen Mittheilungen über die beobachteten üblen Zufälle vorliegen, sowie darüber, ob sein Streptokokkenserum eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer bewirkt und ob auch die Folgezustände der Scarlatina vermieden oder auf ein Minimum reducirt werden.

Bis dahin ist die Entscheidung dieser Frage nicht spruchreif.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass Serumexantheme auch bei Anwendung von geringen Volumina von Serum auftreten können. In solchen Fällen scheint die Ursache in der Qualität des Serums zu liegen. Es ist sicher, dass ein nicht früher filtrirtes Pferdeserum nach dem Versuche von Johannessen geeignet ist, auch bei Anwendung geringer Volumina von Serum Serumexantheme zu veranlassen. Ein solches Serum ist gewöhnlich etwas trübe und beim Erwärmen desselben pflegt die Trübung nicht zu verschwinden. Nach 6—8 Wochen wird auch das nicht filtrirte Serum wieder klar und das dürfte uns erklären, dass bei einem frischen Serum auch bei Anwendung von geringen Volumina häufig Serumexantheme auftreten, während, wenn das Serum mehrere Wochen alt wurde, dies nicht mehr der Fall ist. Auch ein Serum, welches längere Zeit aufbewahrt wurde und einen weissen, flockigen Niederschlag zeigt, ist im Stande, auch bei Anwendung von geringen Volumina Serumexantheme hervorzurufen.

Monti räth am Schlusse seines Vortrages, um Serumexantheme soviel als möglich zu vermeiden, folgende Regeln zu beachten:

1. Man wende nur ein Serum an, welches ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trübe ist, so erwärme man dasselbe vor der Anwendung auf 33° C. und wende dasselbe nur dann an, wenn nach wiederholtem Erwärmen die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Dasselbe gilt auch von Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt wurden und die einen weissen, flockigen Bodensatz zeigen.

4. Man wähle nur solche hochwerthige Serumsorten, die uns bei einem Kranken ermöglichen, trotz Wiederholung der Injectionen, die im speciellen Falle

nothwendige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hierbei ein grösseres Volumen als 10 ccm in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35 bis 50° C. nach den vorliegenden Erfahrungen zu empfehlen, weil man ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von grösseren Volumina von Serum die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxication und Bildung von Exanthemen am besten beseitigen kann.

Discussion.

Rauchfuss (St. Petersburg) wendet sich gegen Versuche dieser Art an gesunden Individuen, die sich nicht so leicht rechtfertigen lassen, wie die an Scharlachkranken. Dass das Volumen des Serums für die Entstehung der Exantheme allein ausschlaggebend sei, widerlegen Erfahrungen, wie die eines Collegen, der, nachdem er schon wiederholt Seruminjectionen ohne Weiteres vertragen hatte, einmal nach der Einspritzung von $^{1}/_{2}$ ccm die peinlichsten Zufälle durchmachte.

Moser (Wien) bezeichnet das von Monti genannte Sterilisirungsverfahren für unzulässig. Bei seinen Versuchen hat er wohl Serumexantheme gesehen, schwere Vergiftungserscheinungen niemals; Exantheme können aber auch schon kleine Serummengen selbst bei Erwachsenen machen. Er wundert sich über den Vorwurf Monti's, der doch der Diphtherie gegenüber sicherlich zu grosse Serummengen verwende.

Escherich (Wien) hält die Frage der Serumexantheme bereits für abgeschlossen. Angriffe auf Moser's Verfahren von diesem Standpunkte hält er für ungerecht, da es sich um die Bekämpfung einer der tückischesten Krankheiten mit einem relativ harmlosen Mittel handelt. Ausführungen, wie die Monti's, könnten die Serumtherapie leicht discreditiren.

Heubner (Berlin) erinnert daran, dass er die ersten Diphtherieserumversuche mit Hammelserum in Mengen bis zu 100 ccm gemacht habe, ohne dass wesentliche Gesundheitsstörungen dadurch hervorgerufen wurden.

Monti (Wien) versichert, er sei nach wie vor Serumfreund; seine Ansichten aber über die Serumexantheme hätten mit der zunehmenden Erfahrung keinerlei Aenderung erfahren, und so sei auch seine Anfrage an Moser berechtigt. Seine Versuche zur Klärung der Fragen müsse er für ebenso erlaubt ansehen, wie die Moser's. Das von ihm benutzte Serum wurde von fachmännischer Seite sterilisirt.

Raudnitz (Prag): Demonstration von experimentellem Nystagmus.

Als ich seinerzeit den Spasmus nutans als Analogon des Nystagmus der Bergleute erkannte, hervorgerufen durch die Dunkelheit der Wohnung, wollte ich bei Säuglingen durch Tragenlassen undurchsichtiger oder mit einem kleinen lichten Ausschnitt versehener Brillen diese Krankheit erzeugen. Es fand sich aber keine Mutter, die ihr Kind zu diesem Zwecke hergab. Desshalb blieb ich im Unklaren, ob diese Krankheit entstehe durch Dunkelheit, d. h. durch den Mangel regulatorischer Gesichtseindrücke oder durch den Zwang, immer nach einem bestimmten, dem beleuchteten Punkte zu blicken, also durch Uebermüdung. Die Beobachtung Nisden's, dass sich die Fälle von Nystagmus der Bergleute nach Einführung der schlechter leuchtenden Sicherheitslampen häuften, konnte nach beiden Richtungen gedeutet werden. Je dunkler der Raum ist, um so mehr ist der Häuer gezwungen, immer auf einen Fleck, die Lampe, zu blicken. Den Ausschlag gaben für mich

die in der Literatur vorhandenen etwa 30 Fälle von dem Nystagmus der Bergleute ähnlichen Erkrankungen, wo von Dunkelheit keine Rede ist und anscheinend nur die Ermüdung in Frage kommen kann. Es sind da z. B. Näherinnen (Magelsen), ein Mann, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor), ein Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuscript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell), beobachtet. Dieser Fälle wegen suchte ich die Entstehung des Nystagmus der Bergleute, sowie des Spasmus nutans in der Uebermüdung der Augenmuskeln, bezw. ihrer Centren.

Ein gelungenes Thierexperiment hat mich nun überzeugt, dass es der Ausfall der regulatorischen Gesichtseindrücke, die Dunkelheit ist, welche den Spasmus nutans bedingt und jedenfalls auch beim Nystagmus der Bergleute die wesentliche Rolle spielt.

Von 4 Hündchen ein und desselben Wurfes kamen 2 am 14. Lebenstage (8. April 1902) in einen verhängten Käfig, die beiden anderen blieben im Freien. Am 10. Juni, also 61 Tage nach Beginn des Versuches, constatirte ich bei beiden Dunkelthieren Nystagmus und häufiges Augenzwinkern. Das eine Dunkelthier (Peter) kam ins Freie, und sein Nystagmus verlor sich allmälig bis zum 1. Juli, also innerhalb 19 Tagen. Jetzt kam es wieder in den Dunkelkäfig, und nach 2 Tagen war der Nystagmus wieder vorhanden, um bis zum 8. Juli seine frühere Stärke zu erreichen. Bei einem neuerlichen Aufenthalte im Lichte verlor sich der Nystagmus innerhalb 8 Tagen (15. Juli), 4 Tage später Dunkelarrest, wo sich der Nystagmus nach 5 Tagen wieder einstellte. Seither ist der Hund dauernd im Dunkelkäfig geblieben und zeigt einen beinahe ebenso starken horizontalen und rotatorischen Nystagmus wie sein Mitgefangener (Black), welcher seit seinem 14. Lebenstage nur für kurze Zeit den Käfig verlassen hat. Black aber macht ausserdem zuweilen dem Spasmus nutans ganz ähnliche Kopfbewegungen.

Was die Nachkommenschaft der beiden Thiere — es sind Männchen und Weibchen — bei gleicher Behandlung für Erscheinungen bieten wird, und ob sich auch Veränderungen im Gehirn werden nachweisen lassen, darüber hoffe ich später einmal berichten zu können.

Dass sich infolge des Mangels der Gesichtseindrücke vielleicht gewisse Bahnen nicht ausgebildet haben, eine Bedingung also für das Gelingen des Experimentes im Lebensalter liegt, dafür scheint mir folgendes zu sprechen: Der 3. Hund dieses Wurfs (Droll) kam erst am 47. Lebenstage (14. Juni) in den Dunkelkäfig und zeigte bis heute, wo über 3 Monate vergangen sind, noch keinen Nystagmus (Demonstration).

Discussion.

Kassowitz (Wien) meint, solche Versuchsergebnisse seien nicht so ohne Weiteres auf Kinder anwendbar. Er hält den Nystagmus und Spasmus nutans für neuro-musculäre Störungen bei florider Rachitis; daher trifft man sie am meisten im Winter und in den ersten Frühlingsmonaten. Auch hier wirkt Phosphor ausserordentlich.

Fischel (Prag): Für eine grosse Zahl von Fällen treffen die Angaben Raudnitz' zu, es gibt aber auch Fälle von Spasmus nutans bei günstigen hygienischen Verhältnissen.

Lange (Leipzig): Die langsame Entwickelung des Nystagmus bei diesen Versuchen macht ihre Bedeutsamkeit für die Erklärung jener Zustände fraglich.

Gregor (Breslau): Ueber Athmungsanomalien im Kindesalter.

Da gewisse Respirationserkrankungen an bestimmte Abschnitte des Kindesalters gebunden sind, so ist es wohl nicht unwahrscheinlich, dass der Grund dafür in der gesetzmässigen Entwickelung der kindlichen Athemmechanik zu suchen ist. Gregor studirte an gesunden und kranken Kindern vom Säuglingsalter bis zum 14. Jahre den Entwickelungsgang der Athmung mit Hilfe spirometrischer Bestimmungen der Athmungsgrösse und durch photographische Messung und Registrirung der Athembewegungen nach C. Hasse. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind bereits mehrfach veröffentlicht (Arch. f. Physiolog. 1902, Suppl., Anatom. Anzeiger 1902, Arch. f. Kinderheilk. 1902). Die Athmung bei pathologischen Fällen beginnt im 2. Jahre sich abweichend von der Norm zu entwickeln: es bleibt die normale Ausbildung der Athemtiefe aus, derzufolge die sonst dem späteren Kindesalter eigenthümliche Tendenz, die bei der Athmung geleistete Muskelarbeit durch Verlangsamung und Vertiefung der Athemzüge, fehlt.

Gregor demonstrirt Photographien, um die vom Normalen abweichenden Athembewegungen solcher Kinder, sowie die ihnen eigenthümliche Thoraxform, den „starren, in schlechter Haltung fixirten Thorax" zur Anschauung zu bringen. Eine sogen. schlechte Schulterhaltung an sich ist für eine Athmungsanomalie noch nicht charakteristisch, sondern erst dann, wenn sie weder auf Commando noch spontan aufgegeben werden kann, oder wenn das mit Beschwerden verbunden ist.

Zuppinger (Wien): Ueber Gelatineinjectionen im Kindesalter (Autoreferat).

Nach einem kurzen Ueberblick über die Entwickelung der Gelatinetherapie, die in China seit mehr als 1½ Jahrtausenden bekannt ist, zeigt Vortragender an einem selbsterlebten Falle, wie unzulänglich und unerlässlich die sonst gebräuchlichen Blutstillungsmethoden sind: Mit den subcutanen Gelatineinjectionen machte Zuppinger die besten Erfahrungen bei den verschiedenen hämorrhagischen Diathesen des Kindesalters; er wendete sie nur dort an, wo ihn die sonstigen Blutstillungsmittel im Stiche liessen. Wie eclatant die Wirkung auf die Blutung ist, sah er z. B. bei einem 10jährigen Mädchen mit schwerer Purpura haemorrhagica, dem ein Mahlzahn gezogen wurde. Wiederholte sorgfältigste Tamponade mit den bewährtesten Septicis war nutzlos. Da injicirte Zuppinger 10 ccm einer 5procentigen Gelatinelösung und konnte nach einigen Minuten den Tampon ziehen, ohne dass ein Tropfen Blut nachsickerte. Bei leichten Fällen genügte die interne Verabreichung einer 5—10procentigen Gelatinelösung.

Ebenso wichtig sind für den Pädiater die glänzenden Erfolge der subcutanen Gelatinetherapie bei Melaena neonatorum; es hat sich hierdurch die sonst schlechte Prognose (5 Proc. Mortalität) so gebessert, dass man nach Zuppinger förmlich verpflichtet ist, in schweren Fällen von Meläna diese Therapie anzuwenden. So rettete z. B. Holtschmied auf der Frauenklinik in Dresden alle 5 im letzten Jahre daselbst vorgekommenen Fälle durch subcutane Injection von 15 ccm einer 2procentigen Gelatinelösung, während in den früheren Jahren 50 Proc. starben.

Aber auch bei Hämoptoë, Magen- und Darmblutungen verschiedenster ätiologischer Herkunft wurden mit dieser Therapie günstige Erfahrungen gemacht.

Wenn sich nun dieselbe noch immer nicht allgemeiner Anwendung erfreut, sind daran die mitunter nach der Injection aufgetretenen Nebenerscheinungen, wie Fieber, Schmerzen, Abscessbildung, Hautnekrose, Albuminurie, Nephritis, Hämoglobinurie, und vor Allem das Schreckgespenst des Tetanus schuld. Die gewöhn-

liche käufliche Gelatine, aus der bisher die meisten Injectionslösungen hergestellt wurden, darf zu therapeutischen Zwecken nicht mehr verwendet werden, sondern es muss eine aus den leimgebenden Substanzen commissionell gesund erklärter und frisch geschlachteter Kälber hergestellt werden.

Die Sterilisirung muss nach bacteriologischen Grundsätzen streng durchgeführt werden, so dass absolute Keimfreiheit erzielt wird. Zur Herstellung der Lösungen soll nur physiologische Kochsalzlösung verwendet werden, da nach Fuhrmann ein Theil der Nebenerscheinungen dem Mangel an Natron zugeschrieben werden müsse. In Deutschland stellt Merck im Grossen 2procentige Gelatinelösungen zur subcutanen Injection her, die allen Anforderungen, die man an eine Injectionsflüssigkeit stellen muss, genügen dürften. Die Dosirung richtet sich nach dem Alter des Kindes und der Gefährlichkeit der Blutungen. Bei Säuglingen fängt man mit 15 ccm einer 2procentigen Lösung an und wiederholt in kurzer Zeit die Dosis, wenn die Wirkung ausbleibt. Durch locale Application, internen Gebrauch und Klysmen kann man die Wirkung der Injection unterstützen. Ob Albuminurie und Nephritis als wirkliche Contraindicationen anzusehen sind, wird die Zukunft lehren. Wenn nur solche tadellose Gelatinelösungen zu subcutanen Injectionen verwendet werden, muss es sich bald herausstellen, welche Nebenwirkungen der Gelatine allein zukommen und welche auf Conto der mangelhaften Zubereitung zu setzen sind. Die Gelatinetherapie wird sich aber unter allen Umständen in verzweifelten Fällen ihren Platz als prompt wirkendes Hämostaticum bewahren und sollten daher nach Zuppinger's Ansicht sterile Gelatinelösungen in keinem Spitale fehlen.

Discussion.

Gernsheim hat auch mit der Einführung der Gelatine per os gute Erfahrungen gemacht.

Barth kann der Gelatine eine blutstillende Wirkung nicht zuerkennen, ja er warnt vor ihr. Beim Kochen verwandelt sie sich zum Theil in Gelatose, deren Einspritzung nicht unbedenklich ist.

Siegert dagegen räth, in jedem Falle von Meläna die Gelatine anzuwenden.

Söldner (Grünbach): Die Aschenbestandtheile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch.

In der vorjährigen Versammlung des Vereins für Kinderheilkunde hat Dr. Camerer jun. auf Grund gemeinsamer Untersuchungen über die chemischen Bestandtheile des Neugeborenen und die Zusammensetzung seiner Asche Mittheilung gemacht.

Die damaligen Analysen waren an jedem einzelnen der 6 Kinder gemacht und daraus Mittelwerthe berechnet worden. Die jetzigen Controluntersuchungen, aus chemisch-technischen Gründen wünschenswerth geworden, wurden in der Art ausgeführt, dass man Material von allen 6 Kindern im richtigen Verhältnisse mischte und diese Mischsubstanz zu den Aschenuntersuchungen benützte. Die Aschenuntersuchung der Frauenmilch erstreckte sich auf 4 Milchen verschiedener Lactationszeit, da bisher meist nur die Asche der leichter zu beschaffenden Frühmilch und zum Theil mit unzureichenden Methoden bearbeitet worden ist. Dazu kommen noch zwei Aschenanalysen früherer Arbeit. (Zeitschr. f. Biologie 39, S. 188.) Nach allen bisherigen Untersuchungen beträgt der Ansatz von Mineral-

substanz beim Säugling der ersten Monate ca. 50 Proc. der Zufuhr, der von CaO, MgO, P_2O_5 ist grösser, der von Alkalien und Chlor kleiner.

Die Einzelheiten des chemisch-technischen Theils erscheinen demnächst in der Zeitschrift für Biologie.

Discussion.

Heubner (Berlin) dankt dem Vortragenden für die neuerliche Bereicherung der Kinderärzte mit grundlegenden Untersuchungen.

Camerer (Stuttgart) hebt hervor, dass diese Befunde die vielcitirte Aufstellung Bunge's widerlegen, die Zusammensetzung der Milch in den einzelnen Monaten stimme mit der Zusammensetzung des Säuglings überein. Das Eisen erhält sich in seinem Mengenverhältnisse nicht anders als die anderen Salze.

Kassowitz (Wien): Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.

Das Material des Vortragenden umfasst 22 Fälle von Myxödem, 75 Fälle von Mongolismus, 7 Fälle von Mikromelie, die mit Ausnahme eines 20jährigen Cretins, der übrigens am Anfange der Beobachtung noch durchaus infantile Verhältnisse bot, alle dem Kindesalter angehörten.

In allen Fällen war die Missbildung angeboren. Von den Mongoloiden waren 39 Knaben, 36 Mädchen, von den Myxödematösen nur 6 männlichen, 16 weiblichen Geschlechts, die 7 Mikromelen waren durchwegs Mädchen. Alle drei Typen zeigen die cretinistische Gesichtsbildung, insbesondere die Abflachung und Verbreiterung des Nasengerüstes, die häufige Epicanthusbildung, die auffallende Steilheit der Gaumenwölbung, oft eine Vortreibung der Zunge, dann die ungewöhnliche Verzögerung des Fontanellenschlusses bei völligem Mangel an rachitischen Skelettveränderungen. Bei allen Typen findet sich ferner die grösste Häufigkeit anderer Miss- und Hemmungsbildungen, insbesondere Verunstaltungen des äusseren Ohres, Nabel- und Leistenhernien in grosser Zahl. Ausserdem sah Kassowitz bei den Myxödematösen einmal eine halbseitige Gesichtsatrophie; einmal Kiemenfistel und Anhängsel am Tragus, einmal auffallende Asymmetrie der Füsse, einmal Tumor cavernosus, bei den Mongoloiden einmal Gaumenspalte, zweimal angeborene Herzfehler, einmal angeborenen Staar.

Myxödematöse und Mongoloide haben mit einander gemein den verzögerten Verschluss der Stirnfontanelle und die Häufigkeit der Knochendefecte an der Schädelkapsel, die Hemmung der Zahnung, während diese bei den Mikromelen kein abnormes Verhalten zeigt.

An der Haut findet sich beim Myxödem die eigenthümlich sulzige Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, die dem Typus seinen Namen gegeben hat, die abnorme Trockenheit, der Mangel an Schweiss und spärlicher Haarwuchs. Bei den Mongoloiden ist die Haut glatt, einer normalen Schweisssecretion fähig, der Panniculus adiposus stark entwickelt; die Organtherapie hat auf ihn, im Gegensatze zum Myxödem, keinen deutlichen Einfluss. Die Haarbildung ist normal. Die Mikromelen endlich zeigen bei sonst normalem Verhalten der Haut eine nur auf die Extremitäten beschränkte Hypertrophie des Unterhautzellgewebes, welche zu einer charakteristischen Faltenbildung an der Streckseite, besonders der unteren Extremitäten führt. Die eigenthümliche Veränderung schwindet jedoch nach einigen Jahren und wird von einer an Athleten erinnernden Verdickung der Muskelbäuche abgelöst.

Dem Myxödem und Mongolismus eigenthümlich ist ferner eine Störung der psychischen und intellectuellen Entwickelung, welche eine verspätete Erlangung des Steh- und Gehvermögens, eine lang anhaltende Incontinenz und eine verspätete Entwickelung des Sprechvermögens zur Folge hat. Der Typus der Idiotie ist dagegen bei beiden verschieden. Beim Myxödem ein torpides Wesen mit stumpfsinnigem, manchmal wie sorgenvollem Gesichtsausdruck; die Mongoloiden zeigen nur in den ersten Lebensmonaten eine gewisse Schläfrigkeit, welche selbst eine verminderte Nahrungsaufnahme zur Folge hat, die aber bald einem eigenthümlich unruhigen, mitunter fast maniacalischen Wesen Platz macht mit einem ruhelosen, fratzenhaften Mienenspiel. Die Mikromelen hingegen besitzen entweder eine normale oder selbst eine das Mittel übersteigende Intelligenz.

In allen anderen Punkten haben wir recht auffällige und bedeutsame Unterschiede zu verzeichnen. Dies gilt vor Allem von dem Längenwachsthum und der Entwickelung der Knochenkerne.

In der sexuellen Entwickelung endlich verhalten sich die Mongoloiden und Mikromelen durchaus normal, während sie bei den myxödematösen Cretinen ohne Eingreifen der specifischen Therapie in hohem Masse verzögert ist.

Der Einfluss der Schilddrüsentherapie ist beim Myxödem namentlich hinsichtlich des äusseren Habitus evident, ja manchmal geradezu verblüffend: das Myxödem schwindet, die Zunge wird kleiner, die Haare wachsen nach und der Intellect hebt sich, namentlich bei frühzeitiger Einleitung der Therapie. Doch bleiben oft noch recht auffallende Intelligenzdefecte übrig. Sicher wirkt die Organtherapie auf das Längenwachsthum, auf das Schwinden der Nabelhernie, auf die Entwickelung der sexuellen Function und secundären Geschlechtscharaktere (Crines pubis, Bartwuchs, Mammae u. s. f.), auf die Schliessung der Fontanelle, auf die Dentition, Schweisssecretion, auf die Hebung der (vor der Behandlung fast immer subnormalen) Temperatur und namentlich auf die Obstipation.

Beim Mongolismus sind die Erfolge dieser Therapie viel geringer. Wohl schwindet auch hier die Obstipation prompt, die Nabelhernie heilt, die psychische Stumpfheit (Schlafsucht, verminderte Nahrungsaufnahme), unsicher dagegen ist die Wirkung auf die Dentition und den Fontanellenschluss, und ganz unbeeinflusst bleibt der äussere Habitus und das geschilderte Verhalten der Psyche.

Die Mikromelie endlich verhält sich gegen die Organtherapie ganz refractär.

Zur Anwendung kam fast in allen Fällen ein flüssiges Präparat, das „Thyreoid-Elixir“ von Allen und Hanbury in London, täglich ein halber bis ein Kaffeelöffel. Nur vereinzelt wurden Thyreoidtabletten, einmal Schilddrüse in Substanz verwendet.

Discussion.

Oberwarth (Berlin) hat auf Neumann's Poliklinik in Berlin ähnliche Beobachtungen gemacht. Mit Röntgenuntersuchungen konnte er die auffallende Kleinheit der Knochenkerne beim Myxödem und ihre Entwickelung auf specifische Therapie beobachten.

Pineles (Wien): Ueber das congenitale und infantile Myxödem.

Die pathologische Physiologie des Myxödems ist insofern klar, als man weiss, dass verschiedene Krankheitsprocesse, die die Schilddrüse betreffen und zu einem Ausfall ihrer Function führen, die klinischen Erscheinungen des Myxödems hervorzurufen geeignet sind. Dagegen sind unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie und der Aetiologie des Myxödems noch sehr dürftiger Natur. Dies ist

der hauptsächlichste Grund für die grosse Wirrniss, die in der Bezeichnung und Scheidung der Krankheitstypen des Myxödems herrscht. Versucht man die Beobachtungen von Myxödem der Erwachsenen auf ihre Aetiologie hin zu sichten, so stösst man auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Nach der Meinung des Vortragenden liegen die Verhältnisse beim Myxödem der Kinder anders. Ziehen wir hier die Fälle von endemischem Cretinismus ab, so bleiben vor Allem jene Beobachtungen zurück, die man zum sogen. sporadischen Cretinismus rechnet.

Bezüglich dieser Beobachtungen versuchte der Vortragende aus dem Krankheitsverlaufe und dem klinischen und pathologischen Befund das nähere Wesen des Krankheitsprocesses zu bestimmen. Während die klinischen Beobachtungen zahlreich sind, bleiben die Krankheitsfälle mit pathologisch-anatomischem Befunde selten. Von Beobachtungen mit mikroskopischem pathologischem Befund konnten 12 ausfindig gemacht werden; von grösster Bedeutung erweisen sich aber 8 Fälle aus der jüngeren Literatur, die einen ausführlichen mikroskopischen Befund besitzen (Fälle von Kocher-Langhans, Muratow, Peucker, Maresch, Aschoff, Erdheim und Knöpfelmacher). Allen diesen 20 Fällen liegt derselbe pathologisch-anatomische Befund zu Grunde: vollständiger Schilddrüsenmangel. Da niemals das Residuum eines an der Schilddrüse abgelaufenen Processes gefunden werden konnte, und die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Epithelkörper ein normales Verhalten darboten, so liegt die Annahme eines congenitalen Defectes nahe. Man kann also aus dem Krankheitsbild des sporadischen Cretinismus einen bestimmten Typus herausheben: das durch Schilddrüsenaplasie bedingte Myxödem. Der Vortragende nennt es Thyreoaplasie oder kurzweg congenitales Myxödem. Es besitzt folgende charakteristische klinische Merkmale: 1. Als Thyreoaplasie stellt es eine Entwickelungsanomalie vor, analog anderen Missbildungen. 2. Die klinischen Symptome sind die bekannten Erscheinungen beim idiopathischen Myxödem plus den Wachsthumsstörungen. Hervorzuheben ist der Umstand, dass diese Veränderungen stets sehr hochgradig sind. 3. In der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres zeigen sich immer schon deutliche Symptome, die oft auch schon angeboren sind. 4. Verbreitung: Die Thyreoaplasie findet sich überall ziemlich gleichmässig verbreitet vor.

Inwiefern hängen diese 20 Beobachtungen mit dem sogen. sporadischen Cretinismus zusammen? Ein Vergleich ergibt nun eine auffallende Uebereinstimmung zwischen beiden. Ganz besonders verdienen zwei Punkte hervorgehoben zu werden: In den meisten Fällen von sporadischem Cretinismus findet man dasselbe schwere Krankheitsbild wie bei der Thyreoaplasie (ausgesprochener Zwergwuchs, schwere Idiotie, deutliche Erscheinungen des Myxödems), ferner sind alle diese Symptome schon in frühester Jugend bemerkbar. Die grösste Anzahl der Fälle von sporadischem Cretinismus gehört also zum „congenitalen Myxödem.

Aus dem sporadischen Cretinismus kann noch ein anderer Typus hervorgehoben werden, das sogen. „infantile Myxödem". Für dasselbe ist charakteristisch, dass die Myxödemsymptome und Wachsthumsstörungen meist nicht sehr hochgradig sind.

Discussion.

Escherich (Wien) hebt dankbar hervor, dass Kassowitz zuerst mit grossem Fleisse diesen Gegenstand, soweit er das Kindesalter betrifft, behandelt habe.

Friedjung (Wien): Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes.

Im Jahre 1897 hat Rüdinger über die Beobachtung von Incarcerationserscheinungen an Kindern mit Diastase der Linea alba berichtet. Friedjung hat diese Frage an der Hand eines grossen Materiales seit Jahren verfolgt und kommt auf Grund von 32 einschlägigen Beobachtungen und auf zugehörige ergänzende Untersuchungen gestützt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechts das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern von 100 und macht im Allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Symptomencomplexe führen, der sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisirt; es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Krankheitsbilder zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Criterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet der Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valeriana leistet dabei in den meisten Fällen gute Dienste.

Discussion.

Hochsinger (Wien) konnte gleichfalls die Diastase der Musculi recti bei zahlreichen Säuglingen beobachten. Sie macht keinerlei Erscheinungen und verschwindet in wenigen Jahren spurlos. Unbegreiflich ist ihm, was diese Beschaffenheit der Bauchmuskeln mit Hysterie zu thun haben soll.

Friedjung (Wien): Herr Hochsinger hat mich selbstverständlich missverstanden. Da ich die Diastase der geraden Bauchmuskeln als das häufigere, also physiologische Verhalten bezeichnet habe, kann ich sie nicht als ein Symptom der Hysterie deuten. Wohl aber lehren meine Erfahrungen, dass Hysteriker, wenn sie die Diastase der Musculi recti haben, an heftigen Schmerzanfällen leiden können. Es genügt bei ihnen vermuthlich das vorübergehende Eindringen der hyperästhetischen Baucheingeweide zwischen die straffen Rectusränder, um solche Sensationen hervorzurufen, und darauf aufmerksam zu machen, war meine Absicht.

Siegert (Strassburg): Ein Fall von infantilem Myxödem bei normaler Schilddrüse. Die Wahrheit von heute ist der Irrthum von morgen. Bisher galt der Mangel an Atrophie einer normalen Schilddrüse für die Ursache des sporadischen Cretinismus. Siegert hat jüngst einen Fall beobachtet, der diese Lehre wieder über den Haufen wirft. Photographien und Radiogramme zeigen alle Charaktere der infantilen Myxidiotie, die Schilddrüsenbehandlung ist erfolgreich. Das Kind wird aufgenommen und stirbt. Die Obduction und die von Recklinghausen (Strassburg) besorgte histologische Untersuchung erweist quantitativ wie qualitativ normale Schilddrüse (Demonstration des anatomischen Präparates).

Diese eine, einzigartige Beobachtung stellt die Aetiologie des infantilen Myxödems neuerdings zur Discussion.

Sitzung vom 25. September 1902, Nachmittags.

Vorsitzender: Schlossmann (Dresden).

Ganghofner (Prag) berichtet anstatt Ritter's (Berlin) über eine noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des Kindesalters. Während einer Icterusepidemie starb ein Kind eines gewaltsamen Todes. Der Inhalt der Gallenwege bot einen eigenthümlichen bacteriologischen Befund: es fand sich ein kurzes Stäbchen in Reincultur, das unbeweglich war, sich mit Anilinfarben leicht färbte und Neigung zur Kettenbildung zeigte. Aus diesem einen Falle möchte indess Ritter auf die Aetiologie des Icterus catarrhalis keine sicheren Schlüsse ziehen.

Hohlfeld (Leipzig): Zur Pathologie der Niere bei Magendarmerkrankungen des Säuglings. Vortragender berichtet über systematische Harnuntersuchungen und über den anatomischen Befund bei 40 magendarmkranken Säuglingen. Auffallend häufig fand er Veränderungen des Bindegewebes um die Gefässe der Niere im Sinne einer Wucherung. Namentlich bei langwierigen Fällen findet man an den Malpighi'schen Körperchen Veränderungen, welche in Kapselverdickung und theilweiser oder gänzlicher Verödung der Glomeruli bestehen; in einer grossen Zahl von Fällen fanden sich ausserdem auch in anderen Theilen der Niere deutliche Zeichen einer Bindegewebswucherung. Am häufigsten war dies in der Umgebung der Harnkanälchen dicht unter der Nierenrinde zu beobachten, wieder vor Allem an die Gefässe gebunden. Ferner wurden heerdweise kleinzellige Infiltrate mitten im Parenchym, dann kleine Cysten und Infarcte in der Rindensubstanz gefunden. Syphilisverdächtige Säuglinge wurden sorgfältig von dieser Untersuchungsreihe ausgeschlossen. Als Ursache der beschriebenen Veränderungen möchte Hohlfeld in erster Linie schwere Ernährungsstörungen anschuldigen.

Discussion.

Hochsinger (Wien) betont, dass die geschilderten Befunde, namentlich die Cystenbildung in der Rindensubstanz auffallend ähneln den von ihm bei Lues hereditaria erhobenen. In einem wichtigen Punkte aber, der für die Erbsyphilis besonders charakteristisch ist, decken sich die Befunde doch nicht, das ist das constante Vorkommen von abgeschnürten Epithelschläuchen und rückständiger Glomerulusentwickelung in der Nierenrinde, die sonst nie zur Beobachtung kommt.

Schlossmann (Dresden): Die Marksubstanz der Nieren ist bei Magendarmerkrankungen der Säuglinge meist frei von pathologischen Veränderungen. auch Glomeruluserkrankung kommt nur selten zu Beobachtung. Am schwersten ergriffen sind bei der enterogenen Nephritis die gewundenen Harnkanälchen.

Fischel (Prag) beobachtete bei dem Kinde einer syphilitischen Mutter eine acute hämorrhagische Nephritis ohne für Lues charakteristische Veränderungen in der Niere.

Hohlfeld (Leipzig) hebt nochmals hervor, dass bei protrahirten Magendarmerkrankungen der Säuglinge besonders das Bindegewebe der Blutgefässe hyperplastisch gewesen sei.

Röder (Berlin): Die kryoskopische Untersuchung des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsformen. Ein kritischer Beitrag zur Harnsecretion mit Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere.

Röder berichtet über die Ergebnisse seiner in Gemeinschaft mit Sommer-

feld angestellten kryoskopischen Untersuchungen, wobei der Harn von Säuglingen aller Altersstufen und bei verschiedenen Ernährungsformen berücksichtigt wurde. Ausserdem kamen Säuglinge mit verschiedenen Krankheiten, besonders mit Nierenaffectionen und Verdauungsstörungen zur Untersuchung. Folgendes waren die Ergebnisse: Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns ist beim Säugling geringer als beim Erwachsenen, schwankt aber je nach der Ernährung in weiten Grenzen. Die Gefrierpunktswerthe stehen jedoch in keinem bestimmten Verhältnisse zu den ausgeschiedenen Kochsalzmengen. Am beständigsten sind die Werthe bei Muttermilchkindern. Bei einem Vergleiche der Gefrierpunktswerthe mit dem osmotischen Drucke der zugeführten Nahrung war die Gefrierpunktserniedrigung bei den Brustkindern und den mit verdünnter Kuhmilch genährten geringer als die der Nahrung. Der osmotische Druck der Nahrungsmittel ist indess nicht ohne Einfluss auf die moleculare Zusammensetzung des Harns. Mit Rücksicht auf die pro Kilogramm Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmengen ist die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharns verhältnissmässig auffallend hoch. Bei Nephritis stimmen die osmotischen Eigenschaften des Säuglingsharns mit den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen nicht zusammen. Jedenfalls erscheinen die Werthe von Sommerfeld und Röder eher discutirbar, weil sie es mit einer constanten Nahrung zu thun hatten, während von den Autoren, die über einschlägige Beobachtungen an Erwachsenen berichtet haben (Korányi, Lindemann), der Zusammensetzung der Nahrung der untersuchten Individuen kein Erwähnung gethan wird. Die von ihnen gefundenen Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung des nephritischen Harns Erwachsener sind wohl nur als Ausdruck einer verminderten Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Flüssigkeitseinfuhr zu betrachten. Bei grösseren, mit gemischter Kost ernährten Kindern fiel nach den Untersuchungen Röder's die Gefrierpunktserniedrigung nicht unter 1°, sank aber mit der Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr. Bei Säuglingen sowohl, wie bei Erwachsenen ist die Art der Ernährung, ihr Wasser- und Salzgehalt, von grossem Einflusse auf die moleculare Concentration des Harns. Durch diesen Theil der Untersuchungen hofft Röder ein richtiges Verständniss für die bei den Nierenentzündungen des Säuglings und des Erwachsenen festgestellten Zahlenwerthe in Bezug auf den osmotischen Druck des Harns angebahnt zu haben.

Gutzmann (Berlin): Die Schreiathmung des Säuglings. Die Schreiathmung des Säuglings ist die Vorbereitung für die spätere Sprechathmung. Dies lässt sich durch Diagramme, auf welchen die Athmungsbewegungen von Säuglingen sowohl der Brust, als auch des Bauches aufgenommen wurden, demonstriren. Es stellte sich nämlich heraus, dass auch schon bei der Schreiathmung des Säuglings im Gegensatze zur Ruheathmung die Brustbewegung die des Bauches bedeutend überwiegt, ganz so, wie es die Sprechathmungscurven älterer Kinder lehren. Wohl sind die beiden Bewegungen, die des Bauches und der Brust im Säuglingsalter noch völlig uncoordinirt, doch überwiegt die Brustbewegung constant und bedeutend die Bauchbewegung.

Moro (Wien): Ueber die Fermente der Milch.

Der Vortragende konnte in der Milch des Menschen und mehrerer Säugethiere diastatisches, Fett und Eiweiss spaltendes Ferment, ferner Fibrinferment, Salol spaltendes Ferment und Oxydasen nachweisen; während aber Spolverini über das Vorkommen unorganisirten glykolytischen Fermentes berichtet, gelang

Moro dieser Nachweis nicht. Er berichtet des Ausführlicheren über die Versuche jenes Autors, die zu dem Ergebnisse führten, dass die Art der in der Milch vorkommenden Fermente von der Ernährungsweise des Individuums abhängt; er misst ferner den Fermenten eine grosse Bedeutung für die Säuglingsernährung bei. Moro kann sich ihm hierin nicht anschliessen. Er gelangt vielmehr zu der Ansicht, dass es sich bei der besonderen fermentativen Wirksamkeit der einzelnen Milcharten im Wesentlichen nur um specifische Reactionen des Milcheiweisses handelt. Dabei stellt er sich das Ferment jedoch an bestimmte Atomgruppen des Eiweissmoleküles gebunden vor.

Die Verschiedenheit des Fermentbestandes in der Frauen- und Kuhmilch erscheint Moro als eine neue Stütze des uralten Satzes von der chemischen und biologischen Verschiedenheit des Menschenmilch- und Kuhmilcheiweisses.

Im Anschlusse an diese theoretischen Erörterungen berichtet er über zwei an Brustkindern angestellte Versuche. Beide erhielten Menschenmilch aus der Saugflasche, zuerst eine Periode im nativen Zustande, dann eine im sterilisirten. Die Gewichtszunahme war in der zweiten Periode minder gut. Solche Erfahrungen erweisen neuerdings die Schädigung der Milch durch die Sterilisation. Gleich wie in der Chirurgie muss also auch in der künstlichen Ernährung an die Stelle der Antisepsis die Asepsis treten.

E. Müller (Berlin): Beitrag zum Kalkstoffwechsel des Säuglings nach gemeinschaftlichen Stoffwechseluntersuchungen mit Dr. W. Aronheim.

Ein früherer Stoffwechselversuch Müller's hat gelehrt, dass ein mit sterilisirter Kuhmilch ernährtes Kind eine negative Kalkbilanz zeigt. Um die Ursachen dieser Erscheinung zu ermitteln, wurde ein Säugling abwechselungsweise mit roher und mit sterilisirter Milch in gleichen Mengen pro Tag und Kilogramm ernährt. Bei der Rohmilchfütterung resorbirte und retinirte das Kind die doppelte Menge Kalks, wie während der Periode der sterilisirten Milch. Bei einem zweiten Versuche zeigten sich keine Unterschiede. Bei diesem zweiten Kinde liegt, wie die Verff. meinen, die auf Tag und Kilogramm bezogene Kalkresorption höher als beim ersten Versuchskinde.

Gesunde Kinder können also ihren Kalkbedarf sowohl aus roher wie aus sterilisirter Kuhmilch decken. Immerhin macht es das Ergebniss des ersten Versuches wahrscheinlich, dass die sterilisirte Milch gerade in dieser Richtung der rohen nicht ganz gleichwerthig ist. Dagegen wurden Stickstoff und Fett nach der Sterilisation mindestens ebenso ausgiebig verwerthet wie bei der Verabreichung roher Milch. Dass durch die Sterilisation Fermente und Enzyme der rohen Milch, die vielleicht doch für die Ernährung nicht ganz gleichgiltig sind, zerstört werden, wäre ein weiteres Bedenken gegen das bisher geübte Verfahren. (Eine Tabelle veranschaulicht die von Müller erhobenen Befunde.)

Discussion.

Seitz (München): Bei der Verfütterung von Buttermilch übertrifft die Kalkausfuhr die Kalkzufuhr; es ist also wahrscheinlich, dass nicht alle Milchdarreichungsformen in dieser Richtung auf eine Stufe zu stellen sind.

Schlossmann (Dresden) betont die ganz ausserordentliche Kalkausnützung bei seinen Buttermilchkindern, die er schon in seinem Vortrage hervorgehoben habe. Seines Erachtens ist für die Kalkausscheidungsgrösse nicht sowohl das

Kochen und Sterilisiren, als vielmehr der Fettgehalt der Nahrung massgebend. Im Stuhle der Säuglinge findet sich gewöhnlich sehr wenig Fett, dagegen Fettsäure resp. fettsaure Salze in Menge. Das, was man im Säuglingsstuhle vielfach als unverdautes Caseïn anspricht, ist nichts anderes als freie Fettsäure und Seifen.

Hochsinger (Wien): a) Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem.

Der Vortragende weist darauf hin, dass bei der angeborenen Syphilis nicht so wie bei der erworbenen die Diagnose von dem Nachweise eines Exanthems abhängig gemacht werden darf und berichtet über eine Gruppe von 17 hereditär-syphilitischen Kindern, bei welchen klinisch nachweisbare Symptome von Visceralerkrankung und Osteochondritis zu verzeichnen waren, ohne dass schon ein Exanthem bestand; dieses trat erst später auf. Hochsinger betont den Gegensatz zwischen der angeborenen und erworbenen Frühsyphilis bezüglich des Auftretens des Exanthems, hebt nachdrücklich hervor, dass bei der angeborenen Infection die Eingeweide- und Knochenerkrankungen, wenn sie vorhanden sind, immer früher auftreten als die Hautaffectionen und erklärt diesen Antagonismus zwischen Eingeweide- und Hautaffectionen bei der angeborenen Lues auf entwickelungsgeschichtlichem Wege, weil sich der Drüsenkörper der Haut, an den die Manifestation gebunden ist, erst am Ende der Fötalperiode entwickelt. Hingegen sind die Eingeweidedrüsen wegen ihrer frühzeitigen, schon im Intrauterinleben eingeleiteten Function und die langen Röhrenknochen wegen ihres raschen Wachsthums in der Fötalperiode als Orte des stärksten Säftezuflusses von vornherein für die Attraction des Syphilisvirus prädestinirt.

Hochsinger erörtert die Frage, ob in solchen Fällen das Ausbleiben des Exanthems etwa durch sofort nach der Stellung der Diagnose eingeleitete Quecksilberbehandlung zu erklären ist und meint, dass an eine Coupirung des Exanthems wohl nicht zu denken sei, weil erstens die Erfahrungen, die man bei der Präventivbehandlung der erworbenen Syphilis gemacht hat, gegen diese Möglichkeit sprechen, und zweitens, weil bei einer anderen, früher erwähnten Gruppe von 17 Fällen, welche auch gleich nach der Geburt wegen visceraler und Knochenerkrankung antisyphilitisch behandelt wurden, trotzdem während der ersten sechs Wochen ein Exanthem zum Ausbruche kam. Der Vortragende geht noch auf die Unterschiede der Fleckensyphilide bei angeborener und erworbener Lues ein und weist namentlich darauf hin, dass bei der ererbten Syphilis die einfache Roseola nicht vorkommt. Unter allen Umständen muss, mag die Krankheit wo immer localisirt sein, sobald die Diagnose sicher steht, auch die specifische Behandlung eingeleitet werden. Es wäre verfehlt, den Ausbruch eines Exanthems abzuwarten, weil ein solches nicht immer auftreten muss und weil es, wie die geschilderten Fälle beweisen, auch gelingen kann, solche rein visceral localisirte Formen der vererbten Syphilis durch sofort eingeleitete geeignete Behandlung zu heilen.

b) Die radioskopischen Verhältnisse der hereditären Knochensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.

An der Hand von Abbildungen nach Kienböck's Röntgenaufnahmen lässt sich feststellen:

1. Die Osteochondritis syphilitica foetalis ist im Röntgenbilde bei Föten aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nachweisbar. Dieselbe gibt sich durch Verbreiterung des Schattens der Verkalkungszone und unregelmässige Begrenzung

derselben sowie durch eine Aufhellung der Spongiosa unmittelbar hinter der Verkalkungszone zu erkennen.

2. Auch bei lebenden hereditär-syphilitischen Säuglingen gelingt es sehr oft, ausgebreitete Affectionen des Knochensystems epiphysärer oder periostaler Natur an den langen und kurzen Röhrenknochen nachzuweisen, ohne dass anderweitige klinische Symptome einer Knochenaffection vorliegen.

3. Die sogen. Pseudoparalysis hat in den bis jetzt von Hochsinger untersuchten Fällen (7) immer Veränderungen im Knochensystem der befallenen Gliedmassen erkennen lassen, welche theils in Blähung und Aufhellung des Diaphysenschattens, theils in auffallender Dichtigkeit des Compactaschattens bestanden. Bei veritabler Epiphysenlösung zeigt sich eine periostale entzündliche Kalkablagerung in die Knorpelepiphyse vordringend, so dass der sonst unsichtbare Epiphysenknorpel abnormerweise im Röntgenbilde erscheint.

Ausgehend von diesen radioskopischen Befunden wird der wieder neu auftauchenden spinalen Aetiologie der syphilitischen Extremitätenlähmungen des Säuglings (Zappert, Peters, Scherer) entgegengetreten. Nach der Ansicht des Vortragenden handelt es sich in allen diesen Fällen entweder um einfache Entbindungslähmungen mit oder ohne Syphilis oder um toxisch bedingte Dauerspasmen, welche auch bei nicht syphilitischen Säuglingen vorkommen können.

Discussion.

Epstein (Prag) macht gegenüber Hochsinger geltend, dass die syphilitischen Exantheme oft sehr zart seien und dann besonders bei ambulanten Kranken und in der Privatpraxis leicht übersehen werden können. Doch hat auch er schon exanthemlose hereditäre Frühsyphilis beobachtet.

Swoboda (Budweis) stellt fest, dass er schon vor mehreren Jahren die Osteochondritis syphilitica mit Röntgenstrahlen untersucht habe, jedoch ohne positive Befunde.

Hochsinger (Wien) hebt nun hervor, dass auch die zarten Syphilide im Säuglingsalter sehr beständig seien und somit der Beobachtung schwer entgehen können. Swoboda gegenüber bemerkt er, dass auch ihm anfangs infolge der geringen Uebung negative Befunde vorgekommen sind.

Holz (Stuttgart): Zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennierenbehandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderung.

Holz bestätigt die Richtigkeit der von Stöltzner beschriebenen Veränderungen an den rachitischen Knochen nach Nebennierenbehandlung. Stöltzner schrieb diese ihm als specifisch erscheinenden Veränderungen seiner Behandlung zu: das sonst acidophile osteoide Gewebe war basophil geworden. Holz ist geneigt, die von Stöltzner gewählte Färbetechnik und keine inneren Ursachen für den Befund verantwortlich zu machen.

Discussion.

Salge (Berlin) nimmt als Freund und Mitarbeiter Stöltzner in Schutz. Leider könne er sachlich nicht erwidern, da er hauptsächlich den bildnerischen Theil der angefochtenen Arbeit besorgt habe. Die Verantwortung für die Richtigkeit der Deutung der histologischen Befunde trage Stöltzner.

Basch (Prag): Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse.

Der Vortragende berichtet über die Ergebnisse der Thymusexstirpation an

jungen Hunden und insbesondere über die dadurch gesetzten Veränderungen des Knochenwachsthums.

Basch hat bei jungen Hunden nach totaler Exstirpation der Thymus und bei normalen Controlthieren desselben Wurfes subcutane und complicirte Fracturen an gleichen Stellen der Extremitätenknochen angelegt und die Heilungsvorgänge beobachtet. Es zeigte sich, dass die der Thymus beraubten Thiere an den Fracturstellen nur geringe periostale Verdickungen aufbrachten, während sich bei den Controlthieren an der Stelle der Fractur ein kräftiger Callus entwickelte. Die operirten Hunde verhielten sich im Hinblick auf die Callusbildung ähnlich wie rachitische Kinder. (Röntgenaufnahmen verdeutlichen das.)

Dieses Verhalten fand seine Aufklärung durch die Stoffwechselversuche, welche zeigten, das thymuslose Thiere weit mehr Kalk durch die Niere ausschieden als die Controlthiere.

Basch pflanzte ferner einer Reihe von Thieren die herausgenommene Thymus an verschiedenen Hautstellen wieder ein. Es zeigte sich, dass diese Thymusstücke im Laufe von 2 Wochen resorbirt wurden, und dass die Versuchsthiere kurze Zeit darauf unter Krämpfen eingingen.

Wurde nach der Thymus auch noch die Milz entfernt, so vermehrte das die Veränderungen am Knochensystem nicht. Es handelte sich im Allgemeinen um auffallende Weichheit und Biegsamkeit der Knochen und um ein Zurückbleiben der Verknöcherung. Sie waren stark hyperämisch, mit verbreiterten, unregelmässigen Epiphysenlinien und erweiterten Markräumen ausgestattet. Bei frischen Knochenbrüchen fand sich nur ein geringer periostaler Callus, ein medullarer Callus kam überhaupt nicht zur Entwickelung und das im directen Gegensatze zu den Controlthieren, bei welchen ein die ganze Markhöhle sklerosirender Callus nachweisbar war. (Demonstrirte Knochenlängsschnitte belegen diese Ausführungen.)

Discussion.

Moro (Wien) regt an, in Fällen von Thymushyperplasie noch Thymussubstanz zu geben. Es könnte sich dann vielleicht eine Erklärung für jene Formen von Riesenwuchs ergeben, die die Symptome des Asthma thymicum zeigen.

Flachs (Dresden): Beitrag zur Impftechnik.

Nach Besprechung der sogen. Impfschädigungen und der Vorkehrungen, welche sie hintanhalten sollen, wird als Impfinstrument die Impffeder empfohlen. Vollkommen zu verwerfen sei die Gepflogenheit, die Impfstellen unbedeckt zu lassen. Es zeigt sich immer wieder, dass so Uebertragungen des Impfstoffes auf andere Körperstellen und auf andere Personen vorkommen können. Die Annahme einer endogenen generalisirten Vaccine ist unhaltbar. Als Impfstellen empfiehlt der Vortragende statt des Oberarms die Brust. Die geeignetste Stelle ist von der vierten Rippe, vorderen Axillarlinie und vom Rippenbogen begrenzt. Diese Stelle hat folgende Vorzüge: 1. Man sieht die Impfnarbe nicht. 2. Die Haut ist nur geringen Zerrungen ausgesetzt. 3. Man kann an dieser Stelle leicht einen Verband anlegen. Als Verband empfiehlt sich anfangs sterile Gaze, später eine indifferente Salbe oder ein Streupulver, als Befestigungsmittel diene ein Pflaster.

Discussion.

Falkenheim (Königsberg) hat grössere Schädigungen bei der Vaccination niemals gesehen.

Ganghofner (Prag): Wenn man überhaupt ein Deckmittel verwenden will, so empfiehlt sich das Epidermin von Dr. Paul.

Gernsheim (Worms) hält die Impfung an der Brust für unzweckmässig; gebadet soll auch nach der Impfung täglich werden.

Hochsinger (Wien) sieht von jedem Verbande ab, doch kann auch er gegen das Epidermin nichts vorbringen. Dagegen untersagt er das Bad in den ersten Tagen, weil die Gefahr einer Autoinoculation, solange noch keine Immunität eingetreten sein kann, durch das Bad nur vermehrt wird.

Epstein (Prag) sieht keinen Grund, von den altgeübten Impfstellen am Oberarm abzugehen; nur bei ausgebreitetem Impferythem verwendet er einen Verband.

Siegert (Strassburg) machte eine Epidemie von Impetigo contagiosa nach der Impfung mit; die Lymphe war mit Streptokokken inficirt.

Flachs (Dresden): Der Kostenpunkt darf in dieser Sache keine Rolle spielen; er vertheidigt seine Ansichten.

Swoboda (Budweis): Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.

Wenn auch in der Praxis, speciell in der Prophylaxis, gegen die Pockenkrankheit ganz im Sinne der Dualisten vorgegangen wird, welche die Varicellen streng von der Variola trennen, so sind doch die Unitarier selbst nach der Ansicht hervorragender Dualisten in der Theorie noch immer nicht widerlegt, obwohl der Variola-Varicellenstreit bereits 200 Jahre dauert. Das Hauptargument der Unitarier, dass ein Varicellenkranker auf einen Gesunden Variola übertragen kann, erklärt Swoboda dadurch, dass es schwere Formen von Varicellen auch bei Erwachsenen gibt, welche sich von der Variola vera nicht unterscheiden lassen. Es führt dies zur Aufstellung einer besonderen Gruppe der Varicella varioliformis. Swoboda muss gestehen, dass er in seiner eigenen Praxis Fälle dieser Art aufzuweisen habe.

Klassisch war das Auftreten einer schweren, variolaähnlichen Erkrankung bei einer erwachsenen Person während einer Varicellenepidemie in Budweis.

Stadt und Umgebung waren seit mehr als 10 Jahren blatternfrei. Vortragender beruft sich auf die vor 100 Jahren veröffentlichten Beobachtungen Heim's, der unter mehreren 1000 Varicellenfällen etwa 60 sah, die sich in nichts von den ächten Blättern unterschieden.

Hierher gehört auch der vielbesprochene Fall Hochsinger's (Variola vera bei der Mutter, aus Varicella der Kinder hervorgegangen) und eine Reihe anderer nach diesem mitgetheilter Fälle von Lenhartz und Biedert.

Wenn auch in diesen Fällen eingewendet werden kann, dass eine Verwechselung mit den ächten Pocken vorlag, so neigt Swoboda doch lieber der Meinung zu, dass es sich um eine Varicella varioliformis handelte. So kommt er zu dem Schlusse, dass bei Varicellen alle Formen und Abstufungen ebenso vorkommen können wie bei den Blattern, so dass in sporadischen Fällen oder bei Erstlingen einer Epidemie die Differentialdiagnose oft unmöglich sein kann. Die Thatsache, dass es eine Varicella varioliformis gibt, hat einen grossen theoretischen Werth, denn nur durch die Feststellung dieser Thatsache lässt sich der Variola-Varicellenstreit aus der Welt schaffen. Auch die Einwände der Impfgegner, welche sich darauf berufen, dass ein Individuum nach der Impfung oder nach überstandenen Blattern doch wieder die Blattern bekommen könne, werden im Lichte dieser Auffassung hinfällig, denn in solchen Fällen handelt es sich eben um eine Varicella varioliformis.

Das grosse praktische Interesse der Frage liegt darin, dass bei richtiger Beurtheilung eines solchen Falles falscher Blatternalarm in der Bevölkerung vermieden wird. Bestehen gleichzeitig Blattern, so bedeutet oft die richtige Diagnose eine Lebensrettung; denn bisher kamen alle solche Fälle immer in die Pockenspitäler, wo sie nun wirklich an ächten Pocken erkranken konnten.

Discussion.

Hochsinger (Wien) meint, dass auch durch Swoboda's Ausführungen die Frage noch immer nicht gelöst sei. Ob man jetzt Unitarier oder Dualist sei, das eine müsse man zugeben, dass von sicher varicellenkranken Kindern Erwachsene eine Krankheit bekommen können, die klinisch von Variola nicht zu unterscheiden ist. Gerade das habe ja Swoboda besonders deutlich bewiesen.

Ganghofner (Prag): In grossen Städten ist man vor sporadischen Fällen ächter Blattern doch niemals sicher. Er für seinen Theil müsse daran festhalten, dass mehrtägige schwere Prodrome nur bei Variola vorkommen, was differentialdiagnostisch verwerthet werden kann.

Thomas (Freiburg): Die Kinder im Hochsinger'schen Falle dürften an leichter Variola vera, nicht an Varicella erkrankt gewesen sein.

Swoboda (Budweis) betont nochmals, dass es Grenzfälle gebe, die morphologisch durchaus nicht sicher zu deuten seien.

Passini (Wien): Ueber anaërobe Darmbacterien.

Passini hat aus Stühlen von Brust- und Flaschenkindern sowie Erwachsenen regelmässig anaërobe Bacterien gezüchtet, und zwar den beweglichen Buttersäurebacillus (Gruber), den unbeweglichen Buttersäurebacillus (Schattenfroh und Grassberger) und den Bacillus putrificans (Bienstock). Den Bacillus bifidus communis (Tissier) anerkennt er nicht als strengen Anaërobier, da derselbe auch bei Sauerstoffzutritt üppiges Wachsthum zeigen kann.

Fischl (Prag): Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarms.

Im Magendarmtract des Erwachsenen und verschiedener Thierrassen spielt das mächtig entwickelte Gewebe die Rolle eines Gerüstes, in welchem die Gewebselemente gleichsam eingehängt erscheinen. Bei Föten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten ist es selbst in den Arterien mittleren Calibers kaum angedeutet, bei reifen Neugeborenen in den Wänden des Digestionskanales noch nicht vorhanden und auch in den ersten Lebensmonaten erlangt es bei Brustkindern eine äusserst geringe Entwickelung. So wie in anderen anatomischen Besonderheiten des Verdauungsschlauches sieht Fischl auch in diesem von ihm erhobenen Befunde einen Beweis für eine geringe Leistungsfähigkeit, welche digestive Schonung gebietet. (Zahlreiche mikroskopische Präparate erläutern diese Ausführungen.)

---

10. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Köln am 10. August 1902.

I. Demonstration von Herrn Mayer (Köln). a) Demonstration eines Redressionsgipsbettes bei rachitischer Skoliose. Dasselbe wird nach Schanz auf dem Nebel'schen Rahmen in redressirter Lage des Kindes angefertigt, indem man von dem Kinde einen Gipsabklatsch des Rückens macht und diesen trocknet. Dem Rippenbuckel gegenüber kommt ein Filzstück, welches

beim fertigen Gipsbett auf die Stelle des Rippenbuckels kommt. In den Abklatsch wird oben eine Stahlstange quer eingegipst, welche das Herumwälzen mit dem Gipsbett verhindert und ausserdem einige Schnallen angebracht, welche das unwillkürliche Verlassen des Gipsbettes im Schlafe unmöglich machen. Die Ränder werden mit Flanell beklebt.

b) Demonstration eines Lederschuhes über einen Gehgipsverband. Der Schuh wird vorn und hinten zum Schnüren eingerichtet.

II. Herr Dr. Kaupe (Dortmund). Maligne Varicellen. Kaupe machte bei einer Varicellenepidemie die Beobachtung, dass dieselbe äusserst infectiös war, ferner, dass bei derselben mehr als gewöhnlich Complicationen auftraten, was von der gewöhnlichen Anschauung, dass Varicellen die unschuldigste Kinderkrankheit seien, bedeutend abweicht. Nachdem Kaupe die Urtheile betreffend Prognose älterer Pädiater angegeben, ging er nach Erwähnung des Falles von Henoch, betreffend Nephritis nach Varicellen, auf sein eigentliches Thema über und besprach die in der Literatur niedergelegte Casuistik der malignen Varicellen unter Einreihung seiner Beobachtungen: 2mal schwere ulceröse Form, 2mal Nephritis: bei einem Kinde, dessen Mundschleimhaut besonders befallen war, war sogar das vordere Gaumensegel von einer ulcerösen Varicellenpustel durchbrochen; bei einem anderen Naseneingang und Naseninneres äusserst stark befallen und als Curiosum das Befallensein der Vola manus mit typischen Varicellenpusteln. Kaupe schliesst: Es ist also das Varicellengift nicht immer so indifferent, als angenommen wird, und es ist daher rathsam, sich bei Varicellenerkrankung betreffs Prognose eine gewisse Reserve zu bewahren und wenn auch keine strenge, so doch reizlose Diät zu verordnen.

Zur Discussion: Herr Castenholz (Köln): Castenholz hat ebenfalls schwere Nephritis nach Varicellen beobachtet, wie sie schwerer auch nicht nach Scharlach aufzutreten pflegt. In mehreren Fällen — aber nur in einem Jahre, nachher nicht mehr — beobachtete Castenholz in einer Varicellenepidemie, dass sich die Varicellen zu grossen, pemphigusähnlichen Blasen verbreiterten, von denen einzelne bis zu Handtellergrösse anwuchsen. Diese Fälle verliefen schwer, wenn auch nicht tödtlich. Schliesslich muss Castenholz die Gefährlichkeit der Varicellen für Hospitäler betonen, weil nach seinen Erfahrungen sich an Varicellen sehr leicht Sepsis mit tödtlichem Ausgange anschliesst.

Herr Rey (Aachen) beobachtete in früherer Zeit niemals irgend welche Complicationen unangenehmer Natur bei Varicellen. Im vergangenen Frühjahr jedoch zeigten die Varicellen in Aachen, wie auch in Dortmund, einen viel schlimmeren Charakter als gewöhnlich. Besonders häufig trat unter der beteutend vergrösserten Varicellenpustel ein Furunkel auf, seltener eine breitere Nekrose der Haut, die in einigen Fällen bis auf die Fascie hinabging. Die Temperaturen erreichten eine ungewöhnliche Höhe. Auch in den schwersten Fällen beobachtete er keine Nephritis.

Herr Krautwig kennt einen Fall von Varicellen, wobei suffocative Anfälle eintraten und von einem Halsspecialisten abheilende Ulceration am falschen Stimmband festgestellt wurde.

Herr Selter (Solingen) bestätigt das Vorkommen von Hautgangrän bei Varicellen.

III. Herr Dr. Kaupe: Icterus nach Scharlach. Ein 4jähriges Kind an leichtem Scharlach erkrankt und bereits 4 Tage fieberfrei. Plötzlich Schüttel-

frost, Erbrechen und Temperatur von 39,8°, obwohl strengste Milchdiät innegehalten wurde und Nieren und Rachen frei waren. Anderen Tages sind die Cervicaldrüsen bedeutend geschwollen. Rachen frei, ebenso die Gelenke, bis zum Abend sind die Präauricolardrüsen, Cubital- und Inguinaldrüsen geschwollen, hart und zum Theil sogar sichtbar; ebenso die Milz fühlbar. Es fiel auf, dass das Kind keinen Urin gelassen und dass der Stuhl angehalten war; ebenso begannen die Conjunctiven sich gelblich zu verfärben. Anderen Tags früh war das Kind tief icterisch, die Leber deutlich fühlbar, nicht schmerzhaft. Urin waren ca. 70 ccm spontan gelassen, hochgestellt, trübe, dunkelbraun, enthielt viel Eiweiss und Gallenfarbstoff. Mikroskopisch zahlreiche icterische Hyalincylinder und Epithelien. Stuhlgang auf Einlauf strangförmig, thonig, übelriechend. Während dieser Zeit bestand das Fieber fort, bis zum fünften Tage nach dem Schüttelfrost fiel dasselbe kritisch ab, womit auch die Diurese wieder ausgiebiger wurde und eine allmälige Restitutio sich einstellte.

Als Ursache nimmt Krautwig zwei Möglichkeiten an. Entweder ist durch die Schwellung sämmtlicher Drüsen auch der an der Porta hepatis gelegene Ductus choledochus verlegt gewesen oder aber die Leber selbst als Drüse ist durch das Virus in toto entzündet gewesen und dadurch ist der Uebertritt von Gallenfarbstoff in die Blutbahn bedingt gewesen.

IV. Herr Krautwig (Köln): Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (Der Vortrag ist erschienen im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 35.)

Zur Discussion: Herr Bloch. Nach Analogie des plötzlichen Herztodes nach überstandener Diphtherie möchte ich an die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen erinnern, wo bei Sectionen nur wenig constatirt wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um Degeneration der Herzganglien durch die ins Blut aufgenommenen Verbrennungsstoffe von der Haut aus.

Herr Castenholz berichtet über einen plötzlichen Todesfall, wo bei der Section eine im Schlaf aspirirte Fliege vorgefunden wurde. Das Kind machte sowohl äusserlich den Eindruck eines Erstickten und auch bei der Section wurden die Symptome der Erstickung vorgefunden.

Herr Dreher theilt einen Fall von plötzlichem Tode mit, bei welchem sich bei der Obduction eine mässige Pleuritis exsudativa und eine im mittleren Masse hypertrophische Thymus fand. Das rachitische Kind ist nach Angabe der Eltern bis unmittelbar vor seinem Tode ohne jede krankhafte Erscheinung gewesen.

V. Herr Selter (Solingen) bespricht an der Hand zweier Fälle von Pylorusstenose[1]), deren einen er post mortem sah und anatomisch mit verarbeitete, während der zweite Fall unter den typischen Erscheinungen dieser Erkrankung in Behandlung kam und jetzt weit gebessert hier vorgestellt wird, die über dieses Capitel bisher erschienene Literatur und knüpft daran eine Kritik, in der er zu folgenden Schlüssen kommt:

1. Die angeborene Pylorusstenose ist ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild, das sich zeigt a) in hartnäckigem aber wechselndem, meist einige Zeit nach der Geburt beginnendem, nicht gallenfarbstoffhaltigem Erbrechen; b) in spärlichen, wenn vorhanden, dyspeptischen Stühlen, c) rascher Gewichtsabnahme und eventuell d) deutlich werdender Gastrectasie und e) Tumor in der dem Pylorus

[1]) Erscheint an anderer Stelle (Grenzgebiete der Chir. u. Med.).

entsprechenden Gegend. 2. Für das Vorkommen des Pyloruskrampfes fehlen bisher noch die nöthigen factischen (d. h. anatomisch-physiologischen) Grundlagen. 3. Die Therapie der Pylorusstenose erstreckt sich auf die Regelung der Diät (feinflockige Gerinnsel bildende Speisen, wenn möglich Muttermilch), Magenspülungen, eventuell Mastdarm- und Hauternährung und bei Fehlschlagen dieser Massnahmen, als ultimum refugium, Operation. 4. Die Prognose richtet sich nach dem unter Behandlung festzustellenden Grade der Stenose.

Zur Discussion: Herr Hoffmann (als Gast) wendet sich gegen den die Operation vollständig verwerfenden Standpunkt Heubner's und glaubt, dass man nach einer erfolglosen, nicht zu lange fortgesetzten inneren Therapie doch wohl die Verpflichtung habe, mit der Gastroenterostomie eine Heilung herbeizuführen zu versuchen. Besonders der Fall von Kehr beweise, dass man auch in ganz jugendlichem Alter erfolgreich operiren könne. Sehr empfehlenswerth sei gerade bei sehr heruntergekommenen Kindern die Witzel'sche Methode der Gastroenterostomose, welche eine sofortige Ernährung gestatte.

Herr Lamm: Bezüglich der diätetischen Behandlung halte ich es für richtig, dem Kinde nur kleine, häufige Mahlzeiten zu geben, also das Brustkind nicht wie üblich 15—20 Minuten an der Brust liegen zu lassen und eventuell das Resultat der Magenausspülung der Anzahl der Mahlzeiten zu Grunde zu legen.

Herr Pfaffenholz berichtet über einen Fall von unzweifelhafter Pylorusstenose, der ohne Operation gut verlaufen ist. Erbrechen bestand aber Monate lang, das Kind entwickelte sich sehr langsam, in den späteren Monaten aber gut. Also Versuch mit interner Behandlung abzuwarten jedenfalls gerechtfertigt.

VI. Herr Rendsburg (Solingen) (Zur Frage der Buttermilchernährung) berichtet über Erfolge, die Dr. Selter im Verein mit ihm bei Buttermilchernährung in der Praxis hatte. In ca. 75 Fällen bewährte sie sich durchaus gut; es gelang bei den meisten über Erwarten befriedigende Gewichtszunahmen, bei allen die Heilung selbst schwerer Durchfälle zu erreichen, wo andere Mittel versagten bezw. langsam zum Ziele führten. Die Erfolge wurden durch Gewichtscurven illustrirt. Da alle Milchhändler ihre Buttermilch mit vom Tage vorher zurückgebliebener sauer gewordener Magermilch versetzen, empfiehlt sich grösste Vorsicht; als Controlmittel, ob die Buttermilch nicht verfälscht ist, hat sich die Aciditätsbestimmung und die Fällung des Caseïns mit Essigsäure bewährt. Die mit Magermilch versetzte Buttermilch weist stets eine höhere Acidität auf als die reine; das mit Essigsäure gefällte und abfiltrirte Caseïn ist bei dieser fein vertheilt und legt sich dem Filter in dünner Schicht an, bei jener ist es gröber und massiger auf dem Filter. In Fällen, in denen die Gewichtszunahme bei reiner Buttermilch auf die Dauer nicht befriedigte, erzielten sie stets durch Rahmzusatz einen guten Erfolg, üble Folgen sahen sie selbst bei schweren Enterocatarrhen nicht hiervon. Bei atrophischen, für ihr Alter an Gewicht zurückgebliebenen Kindern liessen sich ohne schädliche Folgen bei gesteigerter Zunahme Mengen bis zu 40 Calorien pro Kilogramm einführen. Am schlechtesten wurde verhältnissmässig das Weizenmehl vertragen; relativ häufig liess es sich im Stuhle unverdaut wiederfinden; bei Verwendung von dextrinisirten Mehlen liess sich dieser Umstand leicht heben. Die Milton'sche Reaction auf Eiweiss war selbst bei Einfuhr unverhältnissmässig hoher Eiweissmengen stets negativ oder nur schwach angedeutet. Um zu sehen, ob das geänderte Verhältniss von Caseïn zum Albumin in der Buttermilch mit zur leichteren Verdaulichkeit der-

selben beitrage, haben Selter und Rendsburg das Caseïn der Buttermilch und der Magermilch gefällt und gewogen (so gut dies ohne exacte chemische Apparate ging) und ein Plus von Caseïn in der Magermilch um 2,65 Proc. gefunden. Genauere chemische Analysen über das Verhältniss des Albumins und Caseïns in der Buttermilch stehen noch aus, werden jedoch auf ihre Veranlassung gemacht werden.

Zur Discussion: Herr Gernsheim: Von meiner ursprünglichen Skepsis, der ich verschiedentlich Ausdruck gegeben habe, bin ich abgekommen, seitdem ich mit einwandsfreier Buttermilch, speciell bei Kindern auf dem Lande, in deren Familien selbst die Buttermilch sorgfältig hergestellt wurde, gute Erfolge gehabt habe. Diese guten Ergebnisse stellten sich jedoch nur bei chronischen Erkrankungen des Magendarmkanals bei Kindern von 5—10 Monaten, ja bei Kindern über 1 Jahr ein, nicht aber bei acuten Brechdurchfällen, bei denen ich regelmässig ein klägliches Fiasko erlebte. Ich möchte noch hinzufügen, dass ich statt des nicht immer gleichmässig beschaffenen Weizenmehls Reismehl, und zwar das in Paketen käufliche Knorr'sche Reismehl, verwenden lasse.

Herr Pfaffenholz: Die Skepsis bei der Buttermilchernährung bezieht sich auf die Schwierigkeit, in Grossstädten gute Buttermilch zu beschaffen. Ein eclatanter Erfolg bei einem Dorfkind von 8 Wochen (Zunahme von 1300 g in drei Wochen), dessen Eltern selbst täglich für ihr Kind die Buttermilch bereiteten, veranlasste zu Versuchen in der Stadt; hier war das Material sehr verschieden, auch garantirt reine Proben ergaben grosse Unterschiede im Säuregehalt (16° nach Soxhlet mit $\frac{1}{4}$ NN_0-Lauge bis zu 38°). Milton'sche Reaction nicht durchaus Contraindication gegen Eiweissernährung, auch Verdauungssecrete können dem Stuhl beigemischt sein. Ueberhaupt muss der so wichtige Weg der Fäcesuntersuchungen beim Aufsuchen der passenden Ernährungsweisen noch weiter ausgebaut werden. Bestätigungen der Erfolge Biedert's fehlen bis jetzt seitens der grossen Kinderkliniken.

Herr Selter: Dass man skeptisch der Buttermilch gegenübergestanden, hat seinen Grund darin, dass sie auf Grund rein empirischer Erfahrung empfohlen wurde. Die erste Publication hierüber (Peixera) stösst unserer wissenschaftlichen Erkenntniss geradezu vor den Kopf, wenn sie z. B. mittheilt, dass man straflos ungezählte Calorien Buttermilch einführen könne, dass eine genaue Stuhluntersuchung zwecklos sei u. s. w.

Ich glaube aber und Herr Rensburg hat es Ihnen angedeutet, dass wir einen Grund ihrer vortheilhaften Wirkung in dem Verhältniss des Albumins zu dem Caseïn der Buttermilch sehen müssen. Ich bin daran, den Gedanken weiter auszubauen und eine auch conservirbare, caseïnarme und albuminreiche Nahrung herzustellen. Sollte uns das gelingen, so glaube ich, sind wir damit einen Schritt weiter in der Säuglingsernährung, indem wir je nach dem Resultate der Stuhluntersuchung — die ich allerdings nach Biedert in der Therapie der Ernährungsstörungen für unentbehrlich und für einen trefflichen Wegweiser halte — aus Rahm (Fett), aus Zucker bezw. Kohlehydraten und aus einer solchen albuminreichen Milch eine dem Einzelfalle entsprechende Nahrung herzustellen in der Lage sind. Vorläufig aber glaube ich, ist die Buttermilch dazu berufen, uns die Lücke der leicht verdaulichen Eiweissmilch zu ersetzen..

Herr Rensburg, Schlusswort: Ich wundere mich darüber, dass andere Herren solche Schwierigkeiten haben, eine einwandsfreie Buttermilch zu erlangen.

stelle der Arteria pulmonalis war neben dem Geräusch ein eben noch differenzirbarer erster und ein zweiter Ton zu hören, über den anderen Auscultationsstellen des Herzens zwei reine Töne. Die Section des Herzens ergab, von einer auffallenden Kleinheit des Herzens abgesehen, absolut normale Verhältnisse. Ein intra- oder pericardiales Geräusch kann daher mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Da an der Pulmonalis neben dem ersten Ton ein mild accentuirter zweiter Ton zu hören war, so kann auch ein functionelles Insufficienzgeräusch ausgeschlossen werden.

Philip (Berlin).

Rich. Behrens, Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. (Archiv für Hygiene, Bd. 40, Heft 1, S. 1.)

Verf. stellte seine Beobachtungen an dem ihm zur Verfügung gestellten amtlichen Material der Stadt Karlsruhe an und kommt zu folgenden Schlüssen: Diphtherie wird am häufigsten beobachtet bei kaltem und mässig warmem Wetter. Sehr hohe wie sehr niedrige Temperaturen scheinen einen hemmenden Einfluss auszuüben. Die höchsten Erkrankungsziffern fallen zusammen mit hohem Hygrometerstand. geringen Niederschlagsmengen, wenigen Niederschlagstagen, warmer und trüber Witterung und Temperaturwechsel von kaltem zu warmem Wetter. Scharlach tritt mit jeder Witterung gleich stark auf, doch scheint rauhes, mässig warmes und trübes Wetter die Krankheit ebenso zu fördern wie Temperaturwechsel nach oben. Masern erreichen ihren Höhepunkt bei kaltem Wetter mittlerer relativer Luftfeuchtigkeit und vielem Regen. Typhuserkrankungen sind gleich häufig bei warmer wie kühler Temperatur und werden in ihrem Auftreten durch trübes und regnerisches Wetter sehr begünstigt. Sommerfeld (Berlin).

G. Whiteride Robertson, Schwangerschaft im Kindesalter. (The Brit. med. Journal, 18. Januar 1902.)

Ein 13jähriges Mädchen, Engländerin, machte, obwohl körperlich noch unentwickelt, ein normales Wochenbett durch. Wenn ein solches Vorkommniss unter den Schwarzen fast die Regel darstellt, so gehört es doch bei der weissen Race zu einer grossen Seltenheit. Stamm (Hamburg).

C. Hamill, Nebennierenblutung bei todtgeborenen Kindern und bei Säuglingen; Bericht über einen Fall von Ruptur des Blutsackes mit Bluterguss ins perineale Gewebe und in die Bauchhöhle. (Archives of Pediatrics 1901, Februar und März.)

Verf. berichtet über 3 selbstbeobachtete Fälle von Nebennierenblutung bei Säuglingen. Der erste der Fälle, bei welchem die rechte Nebenniere in einen blutgefüllten Sack verwandelt war, hatte durch die seltene Complication besonderes Interesse, dass eine Ruptur des Sackes mit freiem Bluterguss in die Bauchhöhle den Tod des normal geborenen Kindes am 3. Tage p. p. verursachte. Seinen eigenen Fällen kann Verf. aus der Literatur weitere 87 anfügen, deren Krankengeschichten sämmtlich in kurzen Auszügen mitgetheilt werden und im Original einzusehen sind.

Die Factoren, welche in der Literatur dieser 87 Fälle als ätiologisch von Bedeutung für Nebennierenblutungen angeschuldigt werden, sind (in der Anordnung des Verf.s) folgende:

1. Angeborene Schwäche der Gefässwände.
2. Trauma (insbesondere durch geburtshilfliche Handgriffe bei Beckenendlage sowie durch Manipulationen zur Wiederbelebung der scheintodten Kinder),
3. Asphyxie als solche.
4. Acute fettige Degeneration der Gefässwände.
5. Fettige Degeneration des Nebennierengewebes.
6. Compression der Vena cava inf. zwischen Leber und Wirbelsäule durch eine auf das kindliche Abdomen wirkende starke Uteruscontraction.
7. Convulsionen.
8. Syphilis.
9. Vasomotorische Störungen bei Gehirnerkrankungen.
10. Verfrühtes Abnabeln.
11. Compression der Nabelschnur unter der Geburt.
12. Thrombose der Vena renalis oder Vena cava inf.
13. Infection.

Den meisten dieser angeführten Factoren, speciell auch der Syphilis und der Asphyxie, will Verf. indessen nur eine ähnliche Rolle von gelegentlich wirkenden Schädlichkeiten zuerkennen, wie auch dem Keuchhusten oder einer ausgedehnten Hautverbrennung. Nach ihm besteht bei todtgeborenen Kindern die gewöhnlichste Ursache für Nebennierenblutungen in einer Schädigung durch langdauernde schwierige Geburt, insbesondere durch Manipulationen bei Beckenendlage, während nach seiner Ansicht bei der Mehrzahl derjenigen Säuglinge, welche erst eine Anzahl von Tagen post partum sterben, die Nebennierenblutung eine Theilerscheinung von Infectionen ist, die in einer Anzahl von Fällen vom Nabelstrangrest ausgehen.

Aus dem übrigen Inhalte der fleissigen Monographie ist die Thatsache hervorzuheben, dass Nebennierenblutungen überwiegend rechterseits vorkommen. Bemerkenswerth ist auch, dass nur in einem einzigen Falle von 90 eine schmutzige Verfärbung der Haut vor dem Tode in der Krankengeschichte erwähnt ist. Die Diagnose der besprochenen Affection wird wohl meist den pathologischen Anatomen vorbehalten sein, eine Therapie kommt nicht in Betracht.

Stamm (Hamburg).

Stöltzner und **Salge, Ueber das Vorkommen von eigenthümlichen Krystallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern.** (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 18.)

In einem zur Section gekommenen Fall von Rachitis, welcher im Leben mit Nebennierensubstanz behandelt worden war, fanden sich in einzelnen Knochenpartien „grosse radiär gestreifte Kugeln, die zum Theil eine Andeutung von concentrischer Schichtung erkennen liessen, und über deren Oberfläche stellenweise feine Spitzchen oder Häkchen hinausragten.“ Sie fanden sich hauptsächlich in den Markräumen, oft in sehr beträchtlicher Menge. Chemisch zeigten die Gebilde eine starke Affinität zum Silber. In 2 weiteren Fällen fanden sich die gleichen Kugeln. In verdünntem Alkohol entstanden aus den Kugeln nach einigen Tagen zierliche Nadelbüschel, welche sich in destillirtem Wasser vollständig auflösten. Die aus dem Wasser

wieder zur Krystallisation gebrachten Stücke hatten eine sehr grosse Aehnlichkeit mit Sperminkrystallen. Behrens (Karlsruhe).

Samuel Wert, Ueber Milzvergrösserung im Kindesalter. (Wien. med. Presse 1902, Nr. 42.)

Die blutbildenden Organe zeigen im Kindesalter eine grosse Empfänglichkeit gegen pathologische Reize. Bei Infectionskrankheiten z. B. kommt der Milztumor sehr häufig vor — ebenso bei Malaria, Leukämie und Hodgkin'scher Krankheit — Erkrankungen, die auch im Kindesalter vorkommen. Bei Tuberculose und Syphilis der Kinder lässt sich oft der Milztumor feststellen. Eine Combination von Milztumor und Anämie bildet die Anaemia splenica. Der Milztumor reicht bis zum Nabel und Spina anter. super., ist glatt, nicht druckempfindlich, Abdomen hervorgewölbt, Gesichtsfarbe wachsartig bis ins Olivengrün übergehend. Blutbefund entspricht dem der einfachen Anämie. Behandlung: frische Luft, Licht. kräftige Ernährung, Leberthran, Eisen, Hypophosphite; bei Malaria, Lues entsprechende Therapie. Auch bei Rachitis kommt der Milztumor vor, jedoch nicht so constant, wie bei der Anämie oder Lues. Dybizbanski.

Schultze, Ein Fall von anscheinender Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Münch. med. Wochenschr. 1900, 26.)

Schultze berichtet über die Krankengeschichte eines 2½jährigen Kindes, das an einer Stomacace erkrankte und neben den geschwürigen Processen der Mundschleimhaut Ulceradrüsen an beiden Händen und Füssen zeigte. Die Impfung von Geschwürsbelag auf die vordere [verletzte Mundschleimhaut eines Kalbes zeitigte kein Resultat. Trotzdem glaubt Schultze die Annahme, es habe sich um Maul- und Klauenseuche gehandelt, nicht ganz von der Hand zu weisen.

Philip (Berlin).

Beck, Ueber einen verhängnissvollen radiographischen Irrthum. (Deutsche medicinische Wochenschrift 1900, Nr. 2.)

Ein 4jähriger Knabe zeigt nach einem Fall die klinischen Erscheinungen einer Tibiafractur; die Röntgenphotographie, die in Seitenlage aufgenommen wurde. ergibt einen typischen Schrägbruch der Tibia, während eine Aufnahme in der Rückenlage, also bei Belastung von vorne nach hinten, normale Knochenverhältnisse ergab; der Grund für die Verschiedenheit der Bilder war der, dass eine Verschiebung der Bruchenden nach der Seite nicht aufgetreten war; bei Bestrahlung in senkrechter Richtung auf die Längsachse des Knochens konnten demnach die Bruchenden nicht hervortreten. Philip (Berlin).

Carlo Giarrè, Die Lumbalpunction in der Pädiatrie. (Rivista critica di Clinica medica. Ann. I, Nr. 5—6, 1900.)

Die Ausführungen Giarrè's lassen sich etwa in folgenden Leitsätzen zusammenfassen:

1. Die Lumbalpunction ist sehr nützlich für die Diagnose der Blutungen in die Meningen, der purulenten und serofibrinösen Meningitis und auch der tuberculösen Meningitis. In allen diesen Krankheitsformen zeigt die entleerte Flüssigkeit physische und chemische Eigenschaften, welche sie von der bei meningitisähnlichen, doch nicht meningitischen Krankheiten gewonnenen Punctionsflüssigkeit

unterscheiden (Meningitis serosa acuta, Hyperhidrosis cephalorachitica, Meningismus etc.).

2. Es ist wahrscheinlich, dass, wenn wir erst die Natur der sogen. Meningitis serosa acuta, sowie des Meningismus näher kennen werden, wir auch in der Lage sein dürften, durch die Lumbalpunction nennenswerthe therapeutische Erfolge zu erzielen.

3. Die Lumbalpunction ist ein durchaus unschädlicher Eingriff, wenn wir die nothwendigen Cautelen beobachten. Paul Marcuse (Berlin).

Konrad Gregor, Casuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 52.)

Ein 6monatliches Kind wird wegen Pleuritis exsudativa mit Alkoholverbänden nach Buchner behandelt. Hierbei kommt es durch Einathmen von Alkoholdämpfen zu einer acuten Intoxication, wie sie bis jetzt noch nicht publicirt ist. Der Alkohol wird gasförmig durch die Lungen direct dem Herzen und dem grossen Kreislauf zugeführt. Der klinische Verlauf wird ausführlich mitgetheilt, muss aber im Original nachgelesen werden. Verf. stellt dann 17 Fälle von Alkoholvergiftung im Kindesalter aus der Literatur zusammen, die sich in 3 Gruppen unterbringen lassen.

1. Die Vergiftung verläuft unter dem Bilde des tiefen Coma (5 gestorben, 4 geheilt).

2. Nach einem 9—11stündigen Stadium der Lähmung treten — meist unter Fortbestehen des comatösen Zustandes — Krämpfe auf (5 gestorben, 1 geheilt).

3. Das Stadium der Lähmung lässt sich von den später auftretenden Erregungszuständen nicht abgrenzen (2 gestorben).

Ob die Krämpfe zu den Alkoholwirkungen gehören, möchte Verf. auf Grund der darüber vorhandenen Literatur nicht bejahen; auch des Verf.s Beobachtung spricht dagegen, da keine Krämpfe auftraten.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Fritz Förster (Dresden), **Alkohol und Kinderheilkunde.** (Th. M. 1901, März.)

In diesem Vortrag, welcher auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke am 27. September 1900 gehalten wurde, erörtert Verf. die Erscheinungen des acuten und chronischen Alkoholismus bei Kindern. Dass dieser schon im Säuglingsalter und in den mannigfaltigsten Formen bei Hoch und Niedrig vorkommt, dafür werden mehrere lehrreiche Beobachtungen angeführt.

Die acute Vergiftung zeichnet sich bei jüngeren Kindern durch Krämpfe aus und ist durch Lähmung lebenswichtiger Gehirncentren häufiger von tödtlichem Ausgang als bei Erwachsenen. Die Folgezustände des chronischen Alkoholismus gleichen mehr denen bei Erwachsenen, sind aber leichter besserungs- und heilungsfähig. Bei den weniger schweren Fällen wird zunächst dem Kind der Appetit zur Milch genommen, und es treten schliesslich Verdauungsstörungen und Blutarmuth auf, wodurch die Kinder gegen jede Infection, namentlich aber gegen Tuberculose weniger widerstandsfähig werden. Am verderblichsten ist der Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem: Krämpfe im Säuglingsalter, schlechtes Lernen des Schulkindes, Hysterie, Charakterschwäche und Unmoral. Der furchtbarste Fluch am Alkohol ist die Vererblichkeit des Alkoholismus, wodurch die Zahl der Geisteskranken, Idioten, Epileptiker, Rachitiker und Verbrecher wächst.

Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Für das gesunde Kind ist bei der Ernährung an absoluter Enthaltung vom Alkohol streng festzuhalten; jedes Abweichen von diesem Absolutismus muss man beim Kind schon als einen Missbrauch bezeichnen.

2. Für das kranke Kind ist die Anwendung des Alkohols durchweg der ärztlichen Entscheidung anheimzustellen; er ist hier ein Medicament und stets nur als solches zu betrachten.

3. Der Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke muss die Beseitigung von deren Anwendung beim Kind als seine vornehmste Aufgabe im Kampfe für das Volkswohl betrachten. Das Uebel muss im Keime erstickt, nicht nur seine Auswüchse beseitigt werden. Und dann nur ist ein bleibender Segen zu erwarten, wenn wir die heranwachsende Generation schützen, denn in ihr liegt die Zukunft unseres Volkes, unserer Nation, deren Wohl uns am Herzen liegt.

Behrens (Karlsruhe).

Delobel de Noyon, Angeborener Alkoholismus. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 253.)

Nach den Untersuchungen von Nicloux scheint der congenitale Alkoholismus bewiesen, ebenso wie der Uebergang des Alkohols von der Mutter auf den Fötus; er erklärt oft die Schnelligkeit und Plötzlichkeit von Anfällen, die den Tod des sich langsam und dürftig entwickelnden Säuglings zur Folge haben. Verf. beschreibt 3 hierher gehörige Fälle:

1. Das Kind einer inveterirten, manchmal von Dipsomanie befallenen Säuferin, die besonders auch während der Gravidität sich in hohem Masse dem Schnapsgenuss ergeben hatte, Brustkind stets unruhig und schlaflos, bekommt ohne äussere Ursache am 28. Tag Convulsionen und stirbt daran 2 Tage später.

2. Das 15tägige Kind von notorischen Potatoren, Flaschenkind, hochgradig atrophisch, skleromatös, bietet eine cadaverartige Steife aller Glieder, bald darauf des ganzen Körpers dar und stirbt am 5. Tage.

3. Ein 1monatliches gutgenährtes Kind von nüchternen Eltern, die beide in einer Essenzen- und Parfümeriefabrik mit hochwerthigem Alkohol arbeiten und selbst häufig an Migräne, Kopfschmerz und Schwindel leiden, bekommt epileptiforme Anfälle an den Extremitäten und im Gehirn, die sich alle 2 Tage wiederholen, und stirbt nach 8 Tagen. Schlesinger (Strassburg).

P. Haake, Beiträge zur Kenntniss der quantitativen Zersetzung des Milchzuckers durch den Bacillus acidi lactici. (Arch. f. Hygiene, Bd. XXXXII, Heft 1/2.)

Wurde Peptonmolke mit B. acidi lactici beimpft, so zeigte sich, dass in einer und derselben Zeit in verschiedenen Proben die Zersetzung bezw. die Bildung von Milchsäure verschieden weit fortschritt, wahrscheinlich eine Folge der ungleichen Vermehrung der Bacillen. Anwesenheit von kohlensauren Salzen beschleunigt und vermehrt die Bildung der Milchsäure. Durch Zusatz von gepulverter Austernschale gelang es, den Milchzucker bereits binnen 48 Stunden völlig zu zersetzen, was bei Zusatz von gepulvertem Calciumcarbonat erst binnen 216 Stunden der Fall war. In 1 Stunde zersetzen ca. 1000 Keime 0,00001—0,00838 mg Milchzucker.

Sommerfeld (Berlin).

O. Kneise, Die Bacterienflora der Mundhöhle der Neugeborenen vom Momente der Geburt an und ihre Beziehungen zur Aetiologie der Mastitis. (Inaug.-Diss. Halle 1901.)

Im Augenblicke der Geburt haben 97,5 Proc. aller Kinder eine reichhaltige Bacterienflora in der Mundhöhle, zumeist aus Staphylokokken und Streptokokken bestehend. Diese Kokken sind zuweilen pathogen für Thiere und zeigen in den ersten Lebenstagen eine beträchtliche Zunahme. Bei Kindern von Müttern mit Erkrankung der Brustdrüse finden sich stets Staphylokokken, zumeist auch Streptokokken. Die Kokken finden sich primär wahrscheinlich im kindlichen Mund und gelangen von dort auf die Brustwarzen. Die Bacterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen ist identisch mit der des mütterlichen Scheidensecretes.

Sommerfeld (Berlin).

Giovanni Alessandrello, Ueber die Parrot'sche Athrepsie und den Mechanismus der Körperanbildung. (La Pediatria, Januar 1902.)

Alessandrello führt die Untersuchungen von Quattrochi, die sich mit den bekannten Ergebnissen Heubner's in Bezug auf den Magendarmkanal decken, fort. In den Därmen künstlich atrophisch gemachter junger Hunde findet sich unter geeigneter Methode nur eine gewisse Zartheit der Gewebsschichten, spärliche kleine Zelleninfiltrationen, keinerlei schwere parenchymatöse Veränderungen. Weiterhin befasst sich Alessandrello mit der Pathogenese der Atrophie. Gegenüber den bekannten verschiedenen Anschauungen (Baginsky, Heubner, Czerny, Marfan) erblickt die Fede'sche Schule in einer allgemeinen Autointoxication vom Darme aus durch ungeeignete, ungeordnete Ernährung und Stagnation u. s. w. die eigentliche Quelle der Atrophie. Durch eine längere Reihe von Thierexperimenten gelangt Alessandrello zu den Ergebnissen, dass die Leber der atrophischen Hündchen ihre physiologische Schutzkraft verloren habe, z. B. gegenüber von Alkaloiden, dass vielmehr das Extract des Organs selbst giftig (auf Kaninchen, Meerschweinchen, Frösche) wirke, was bei solchen von gesunden Hunden nicht der Fall war, dass im gleichen Sinne die Niere in Betracht komme, während Gehirn und Blut indifferent blieben; dass die Blutalkalescenz der Erkrankten auf $^1/_3$ bis $^1/_7$ der von Gesunden sinkt, dass dagegen Aceton und Acetonessigsäure im Blute der Kranken nicht festzustellen war, ebensowenig andrerseits Bacterien.

Diese Ergebnisse wiederholen die Anschauungen Fede's. Die angeschuldigten ursächlichen Momente erfahren im Circulus vitiosus stete Steigerung. Verf. will die Fede'sche Theorie ausdrücklich von der von ihm verworfenen Czerny'schen Säuretheorie streng getrennt wissen. Spiegelberg (München).

Olimpio Cozzolino, Ueber Atrophia infantilis. (Aus der medic. Universitätspoliambulanz zu Neapel.)

Aus der Beobachtung eines atrophischen 7-Monatkindes, das ohne vorhergegangene Krankheiten, ohne Belastung, mit gutbefundener Muttermilch als 11. nach 10 unter gleichen Bedingungen gediehenen genährt, 5 Monate alt unter dem Bilde der äussersten Athrepsie mit einem Gewichte von 2900 g zur Behandlung kam, unter Wärme und Keller'scher Malzsuppe als Nahrung in 11 Wochen zum befriedigenden Gedeihen und einem Gewichte von 4550 g gelangte und dessen Weiterentwickelung bis ins 2. Lebensjahr als günstig bestätigt wurde, leitet Cozzolino bestimmte Erwägungen ab: dass eine primäre Atrophie des Säuglings

ohne Zweifel bestehe, dass ohne wesentliche Läsionen des Verdauungskanales eine mangelhafte Resorption stattfinde, wodurch dem Kinde die für sein Gedeihen nothwendige Zahl der Calorien nach den Theorien Heubner's vorenthalten wird. Autointoxication ist die wahrscheinliche Ursache, bedingt durch per circulum vitiosum zunehmende Intestinalatonie. Die Annahme einer Säureintoxication (Czerny) lässt Cozzolino dahingestellt. Betreffs der anatomisch-pathologischen Befunde stimmt Cozzolino mit der nun allgemeinen Ansicht überein, dass sie keine Ursachen, sondern Begleiterscheinungen, was den Darm anbelangt, meist Kunstproducte des Meteorismus oder postmortaler Einflüsse seien. Die Keller'sche Malzsuppe hält Cozzolino für das beste Behandlungsmittel von Fällen, wie der geschilderte, atrophischen Brustkindern. Spiegelberg (München).

Ant. Jovane, Noch ein Wort über die durch Methylenblau färbbaren rothen Blutkörperchen im kindlichen Blute. (La Pediatria 1892, Januar.)

Polemische Rechtfertigung des Standpunktes von Jovane und von Poggi, dass die Anwesenheit von mit Methylenblau färbbaren rothen Blutkörperchen bei anämischen Kindern eine pathologische Bedeutung im Sinne dieser Krankheit habe und das Verschwinden der färbbaren Zellen auf die Besserung hindeute, dass diese gefärbten Körperchen unreife Zellen darstellen, die durch Zerfall schnell aus dem Blutbilde verschwinden können, die im Blute des Neugeborenen physiologisch sind.

Spiegelberg (München).

O. Heubner, Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 53.)

Es handelt sich bei den atrophischen Zuständen des Säuglings nicht um eine ächte Schleimhautatrophie, sondern lediglich um schwere functionelle Schädigungen.

Die diesbezüglichen Untersuchungen fasst Heubner in folgenden Sätzen kurz zusammen:

Da 1. bei zweifelhafter ächter Atrophie des Säuglings eine Reihe von Befunden durch genaue Untersuchung erhoben sind, in denen jegliche grobe Veränderung des Darmepithels, der Darmschleimhaut und der übrigen Darmwand in allen Theilen des Darmes fehlte;

2. die von einigen Autoren als Darmatrophie angesprochenen Veränderungen an jedem normalen Darme sich durch einfache Aufblähungen (nicht nur fauler, sondern auch frischer Därme) erzeugen lassen;

3. die spontane sogen. Darmatrophie von denjenigen Beobachtern, die auf den Punkt geachtet haben, immer nur an geblähten Darmstellen, niemals an contrahirten, gefunden worden ist;

4. aus 2. und 3. der Schluss gezogen werden muss, dass die als Atrophie gedeuteten Befunde lediglich auf den abweichenden physikalischen Zustand der Darmwand zurückzuführen sind, — so ist die anatomische Beweisführung für die Annahme einer ächten Schleimhautatrophie bei der allgemeinen Atrophie der Säuglinge bisher nicht als geglückt zu betrachten und die ganze darauf gegründete Lehre unhaltbar.

Das Wesen und der Ursprung der von Heubner angenommenen functionellen Schwäche des Darm- und Drüsenepithels ist noch wenig aufgeklärt; Verf. glaubt, dass die Berücksichtigung der gesammten Energiebilanz des atrophischen Säuglings vielleicht einen tiefen Einblick in diese Schädigungen gestatten werde.

Neter (Berlin).

J. Laumonier, Die Behandlung der Säuglingsatrophie. (Thérapeutique médicale.)

Laumonier empfiehlt dringend die Ernährung der atrophischen Säuglinge mit sterilisirter Milch, wobei die Quantität der Nahrung und die Häufigkeit der Darreichung die wichtigsten Momente bilden. Die Milchmenge ist auf das Körpergewicht, nicht auf das Alter zu beziehen. Neter (Berlin).

v. Etlinger, Zur Casuistik der Hämophilie im Säuglingsalter. Ein Fall von tödtlicher Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack bei einem 3wöchentlichen Kinde. (Jahrb. für Kinderheilk., 54, Bd. 4, Heft 1, II.)

Bei einem frühgeborenen Kinde weiblichen Geschlechts kam es infolge Ectropionirung des Augenlides zu einer Blutung, die trotz Anwendung innerer und äusserer Mittel 5 Tage hindurch dauerte und zum Tode führte. Secundär waren Hautblutungen gefolgt. Bei der Section wurden auch an den inneren Organen (Leber, Thymus) Hämorrhagien gefunden. Anamnestisch fehlte jeder Anhalt für eine angeborene Anlage. — Am Schlusse der Arbeit findet sich ein vom Verf. gefertigtes Sammelreferat aus der russischen und ausländischen Literatur über die Hämophilie im kindlichen Alter (69 Fälle).

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Voitzekhovsky, Fettsucht bei einem 4½ monatigen Kind. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 257.)

Es handelt sich um ein rechtzeitig, von gesunden Eltern geborenes Kind. Schon bei der Geburt war es etwas über die Norm gross; es wurde an der Brust aufgezogen und wiegt jetzt, im Alter von 4½ Monaten, 11 Kilo! anstatt einem Anfangsgewicht normal entsprechend 7¼ Kilo, Kopfumfang 41 cm, Umfang am Nabel 58 cm, Körperlänge 65 cm. Das Kind ist durchaus normal und in jeder Beziehung wohlgebildet ausser einem papulösen Erythem — seit der 6. Woche —, das den Verdacht auf Syphilis wachruft. Eine hereditäre Anlage besteht nicht.

Schlesinger (Strassburg).

E. Audard, La maladie de Riga. (Revue mens. des mal. de l'enfance, Februar 1902, S. 49.)

Die längere kritische historisch-klinische Darstellung der meist als Produzione sottolinguale (Fede) durch die Italiener bekannt gewordenen Erkrankung bringt ausser Mittheilung zweier neuer Fälle nichts wesentlich Eigenes, es sei denn dass Audard die Krankheit nicht als Papillom des Zungenbändchens (mit gelegentlich diphtheroidem Belag), sondern als chronisch entzündliche Schleimhauthypertrophie mit Ulceration bezeichnet. Auch er macht die Unterscheidung rein örtlicher (Zahnreiz etc.) und symptomatischer (schwere Allgemeinzustände) Fälle, welche Unterscheidung jedoch durch die Thatsache, dass hygienisch schlechtgestelltes Material die Hauptbefallenen liefert, grösstentheils wieder hinfällig wird. Die Contagiosität bleibt unentschieden. Spiegelberg (München).

Paul Israel, Ueber die Fede'sche Krankheit oder Produzione sottolinguale. (La Pediatria, December 1901, S. 492.)

Der in Italien heimischen, in allen klinischen Beschreibungen bisher aus Italien hervorgegangenen Erkrankung, die sie behandelt, verdankt es die Arbeit wohl, dass sie aus der Grazer Kinderklinik in die Spalten der italienischen

Pediatria verschlagen wurde. Die 2 Fälle des Verf.s stammen aus Steiermark. Die klinischen Bilder decken sich ziemlich mit den bekannten Fede's, das histologische Bild des einen Falles ergab wieder ein Papillom. Der Durchbruch der unteren Schneidezähne lässt in beiden Fällen zwar eine irritative Ursache von dieser Seite annehmen, Geschichte und Verlauf beider Fälle sprechen aber zugleich auch für die allgemein angenommene cachektische Grundlage des Ganzen.

Spiegelberg (München).

Emmanuel Grande (Nicastro, Unteritalien), **Ueber einen Fall von Bohnenkrankheit (Fabismus).** (Riforma medica 1898, 128.)

Auf dem XI. internationalen Congress in Rom (1894) theilte Montano Fälle von Fabismus (italienisch Favismo. von Fava, Bohne) mit. Grande beschreibt einen neuen hierher gehörigen Fall. Ein 7jähriger Knabe, der schon 2 Jahre vorher von derselben Krankheit befallen worden war, erkrankte nach dem Genusse einer grossen Menge roher Bohnen unter den Erscheinungen grosser Schwäche. Grande sah ihn am 3. Krankheitstage; der Knabe klagte über Kopf- und Magenschmerzen und erbrach grünliche Massen. Temperatur 38°, Puls 120; Gesichtsfarbe blassgelb, Conjunctiven icterisch; die übrigen sichtbaren Schleimhäute blass. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfingerbreiten. Urin dunkelroth. enthält 0,15 Proc. Eiweiss, reichlich Hämoglobin, Uratniederschläge und Epithelialcylinder. An den übrigen Organen nichts Auffälliges, insbesondere kein Milztumor. — Nach 5 Tagen erfolgte vollständige Genesung. B. Lewy (Berlin).

Quincke, Ueber Athyreosis im Kindesalter. (Deutsche med. Wochenschrift 1900, 49/50.)

Quincke empfiehlt an der Hand zweier ausführlicher Krankengeschichten die Anwendung der Schilddrüsenpräparate. In dem 1. Fall, der ein ½jähriges Kind betraf, und bei dem es sich zweifellos um Cretinismus handelte,' war der Erfolg dadurch um so auffallender, dass während der Pausen in der Behandlung des Kindes (verschuldet durch das Wegbleiben der Mutter) eine Verschlechterung des Zustandes eintrat. In dem 2. Fall, der zu einer dauernden Heilung führte, war der Cretinismus nicht so absolut ausgesprochen. Beiden Fällen gemeinsam war jedoch der Schwund der Schilddrüse. Bei dem ½jährigen Kind konnte nur eine etwa erbsengrosse Drüse gefühlt werden; als dasselbe im Alter von 4 Jahren einer Diphtherie erlag, konnte anatomisch eine Schilddrüse nicht mehr nachgewiesen werden. Ebenso konnte bei dem zweiten Patienten, der im Alter von 2 Jahren der Klinik zugeführt wurde, die Thyreoidea klinisch nicht aufgefunden werden. Quincke glaubt, dass es sich beim Myxödem und Cretinismus um Autointoxicationen, um die Wirkung von im Stoffwechsel erzeugten Giften handle; diese kommen zur Wirkung, wenn die Function der Schilddrüse als Entgiftungsorgan ausfällt. Vertragen wurden die Thyreoidpräparate (Jodothyrin und Thyradin) von den Kindern gut und ohne dass wesentliche Nebenerscheinungen beobachtet wurden. Philip (Berlin).

Achwlediani, Ein Fall von Heilung des Wasserkrebses (Noma). (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 25.)

9 Jahre alter Knabe erkrankte im Anschluss an Scarlatina an einer Nephritis und Noma. Nachdem das Ausbrennen der gangränösen Stellen der Wangenschleimhaut mittels des Paquelin erfolglos geblieben war, wurden stündliche Auswaschungen

mit einer 1proc. Pyoktaninlösung vorgenommen. Nach wenigen Stunden kam der gangränöse Process zum Stillstand, völlige Heilung nach $2^1/_2$ Wochen.

Philip (Berlin).

E. Schmidt, Ein Fall von Verbrühung des Schlundes und Kehlkopfs mit tödtlichem Ausgang. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 5.)

3jähriger Knabe aspirirte bei dem Versuche, aus der Schnauze eines mit kochendem Wasser gefüllten Theekessels zu trinken, von dem Inhalte des Kessels. Erscheinungen stattgehabter Verbrühung konnten im Rachen nicht wahrgenommen werden. Das Kind wurde ins Krankenhaus gebracht, weil in der Nacht nach dem Unfall die Erscheinungen einer Pneumonie einsetzten. Diese und ein am folgenden Tag rapid um sich greifendes Emphysem der Haut auf Rumpf, Hals und Wangen, das wegen der damit verbundenen Dyspnoë zunächst multiple Incisionen und dann die Tracheotomie veranlasste, führten nach 2mal 24 Stunden zum Exitus. „Die Section bestätigte das Bestehen der klinisch diagnosticirten Pneumonie. Die Epiglottis zeigte sich in toto etwas verdickt und starr. Die Schleimhaut an der laryngealen Epiglottisfläche und die Larynxschleimhaut bis zu den falschen Stimmbändern nekrotisch. In gleicher Höhe mit der endolaryngealen Schleimhautnekrose fand sich im Uebergangstheil des Schlundes zur Speiseröhre eine halbringförmige, scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzte Schleimhautnekrose."

Philip (Berlin).

René Couchet, Betrachtungen zur makroskopischen Anatomie der kindlichen Thymusdrüse. (Rev. mens. de mal. de l'enf., September 1901, S. 413.)

Einfache Beschreibung von Form, Consistenz, Farbe, Masse und Gewicht, Aufbau der Drüse und der Varietäten nach dem Material von 59 Leichen, ohne neuen Beitrag. Spiegelberg (München).

Hans Kohn, Zum Thymustod. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 2.)

Kohn berichtet über den Sectionsbefund, den er an einem 7 Monate alten Kinde erhoben hatte. Dasselbe, stets gesund, erkrankte plötzlich unter Erscheinungen von Herzschwäche, die innerhalb 2 Tagen zum Tode führte, ohne dass die objective Untersuchung eine Erklärung für die Erkrankung gegeben hätte. Die Section ergab eine 40 g schwere Thymus von 8 cm Länge, 6 cm Breite und 4 cm Dicke; dieselbe lag quer über der Aorta und hatte durch ihren Druck auf die letztere ein derartiges Stromhinderniss in der Aorta hervorgerufen, dass der aufsteigende Theil des Arcus aortae und das Herz stark zur Dilatation, das Herz ausserdem zur Hypertrophie gebracht war. Philip (Berlin).

Alb. Liebmann (Berlin), **Sprachentwickelung und Sprachstörung.** (Neurolog. Centralblatt.)

Liebmann entwirft zunächst in grossen Zügen das Bild der kindlichen Sprachentwickelung. Nach Kussmaul unterscheidet er drei Stadien:

Das erste Stadium ist das der Urlaute.

Das zweite Stadium ist das der wirklichen Sprachlaute, in dem noch die Verbindung zwischen dem Worte und dem betreffenden Vorstellungsinhalte fehlt.

Im dritten Stadium verknüpft das Kind mit den ausgesprochenen Worten einen bestimmten Sinn.

Er geht dann zu den Hemmungen und Schädigungen der lautlichen Sprachentwickelung über.

Sehr wichtig für die Entwickelung der Sprache ist das Gehör. Sind die Kinder taub, dann geben sie ihren Wünschen und Beobachtungen durch die Gebärdensprache Ausdruck. Anders bei schwerhörigen Kindern, bei denen die Intelligenz und die Umgebung viel ausrichten kann. Auch kommt es hier auf die Ursache der Schwerhörigkeit an, ob es sich um Gaumendefecte oder Lähmungen des Gaumensegels oder Behinderung durch Adenoide handelt.

Ja sogar das Lispeln wirkt auf die lautliche Entwickelung der Sprache hemmend ein. Bei längerem Bestehen solcher organischer Abnormitäten leidet die Ausbildung der motorischen und acustischen Fähigkeiten erheblich.

Von sonstigen organischen Störungen sind noch die Makro- und Mikrocephalie und epileptische Anfälle zu nennen.

Doch bleibt auch bei vielen Kindern die Sprache auf einem frühen Standpunkte stehen, ohne dass organische Abnormitäten nachweisbar sind (functionelles Stammeln). Als Ursache hierfür nennt Verf. die mangelhafte Geschicklichkeit der Sprachorgane, sowie zu geringe acustische Aufmerksamkeit und zu schwaches acustisches Gedächtniss. In extremen Fällen kommt es zur Hörstummheit, eine Störung. die auf hochgradigen Defecten der centralen Sphäre beruht.

Weiter bespricht Verf. die Hemmungen der formalen Sprachentwickelung, eine Störung, die er Agrammatismus nennt, das ist eine Sprache ohne Grammatik und Syntax. Er unterscheidet nur drei Arten von Agrammatikern:

Die erste Klasse spricht spontan in Satzworten, ist aber beim Nachsprechen ganz kleiner Sätze nicht im Stande, etwas Satzähnliches zu Stande zu bringen.

Die zweite Klasse redet spontan wie die erste, kann aber wenigstens ganz kleine Sätze nachsprechen.

Die dritte Klasse spricht spontan in Sätzen und flectirt auch, aber der Satzbau ist ungeschickt und verworren, der Ausdruck eigenthümlich verschroben, die Flexionsformen sonderbar verstümmelt. Beim Nachsprechen zeigt sich nur wenig von der Störung.

Die beiden ersten Formen finden sich meist bei Kindern von 4—8 Jahren. Die dritte Art noch bei 12jährigen Schülern, ja sogar bei ziemlich gebildeten Erwachsenen.

Zum Schluss geht Verf. auf das Missverhältniss zwischen motorischer und formaler Sprache ein, welches zum Stottern und Poltern führt.

Julius Lewin (Berlin).

Alb. Liebmann, Agrammatismus infantilis. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 34.)

Unter Agrammatismus infantilis versteht man die Unfähigkeit, in grammatisch und syntaktisch correcten Sätzen zu reden. Die Störung kommt bei Aphatikern, Geisteskranken und bei Kindern vor. Bei jungen Kindern im 2.—3. Lebensjahre ist diese Art zu sprechen normal und stellt ein bestimmtes Stadium der physiologischen Sprachentwickelung dar. Bei älteren Kindern hingegen handelt es sich um eine pathologische Erscheinung. Von dieser soll hier die Rede sein.

Man kann hier drei Arten des Agrammatismus infantilis unterscheiden:

1. Es können überhaupt keine Sätze, weder spontan gebildet, noch nachgesprochen werden. Diese Form findet man ausser bei Idioten sehr häufig bei Kindern, die auffallend spät sprechen gelernt (sogen. Hörstummheit) oder sehr lange un-

deutlich gesprochen haben (sogen. Stammeln). Man muss sich sehr hüten, diese Agrammatiker einfach für Idioten zu erklären; es handelt sich sehr häufig hier nur um eine verlangsamte psychische Entwickelung, die durch sachgemässe Behandlung leicht in Fluss gebracht werden kann. Die Untersuchung ergibt bei den meisten Agrammatikern dieses Grades Defecte in der optischen, acustischen, tactilen und motorischen Sphäre.

Auch die 2. Klasse von Agrammatikern spricht spontan weder in Sätzen, noch flectirt sie die Worte, man trifft sie häufig noch im 6.—8. Lebensjahr an. Sie unterscheidet sich aber dadurch sehr wesentlich von der ersteren, dass sie geistig höher steht, ein besseres Verständniss für Sätze hat und bereits im Stande ist, wenigstens kleinere Sätze mit richtiger Wortfolge und Flexion nachzusprechen.

Bei der dritten Art von Agrammatismus infantilis wird im Gegensatz zu den beiden ersten auch spontan in flectirten Sätzen gesprochen. Die Abweichung vom Normalen besteht hier 1. in einer sehr sonderbaren Phraseologie, 2. in eigenthümlichen Flexionen, 3. in einem unvollkommenen Satzbau, indem Worte ausgelassen oder an unrichtiger Stelle gebraucht werden.

Während man die beiden ersten Arten von Agrammatismus infantilis meist nur bei Kindern von 2—8 Jahren findet, kommt die dritte Art auch noch bei älteren vor. In allen Fällen von Agrammatismus infantilis der dritten Art handelt es sich um Patienten, die noch an articulatorischen Sprachstörungen litten. Einige waren schwerhörig. Andere stotterten, näselten oder polterten.

Was nun die Therapie des Agrammatismus infantilis betrifft, so ist sie je nach dem Grade verschieden. Bei den Agrammatiken des ersten und zweiten Grades ist es nöthig, im einzelnen Falle durch detaillirte Untersuchung genau die Art und den Grad der centralen Defecte festzustellen und den Kindern durch geeignete Demonstrationen in natura oder in effigie die fehlenden Begriffe beizubringen.

Bei der 3. Klasse von Agrammatikern bedarf es dieser Demonstrationen nicht. Sobald hier die articulatorische Störung beseitigt ist, lässt man die Patienten zunächst kleine Erzählungen Satz für Satz nachsprechen. Sie müssen dann verversuchen, das Geschichtchen im Zusammenhang correct zu wiederholen.

Strelitz (Berlin).

Albert Liebmann, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagog. Psychologie, 4. Bd., 3. Heft.)

Die Diagnose „geistig zurückgeblieben“ ist zu allgemein und muss in jedem Fall durch Prüfung sämmtlicher Einzelfähigkeiten (Hören, Sehen, Riechen, Schmecken, Tast-, Druck-, Temperatursinn, Schmerzgefühl, Muskelgeschicklichkeit, spontane Sprache, Fähigkeit des Nachsprechens) präcisirt werden. Was speciell die Sprachstörungen betrifft, so ist eine Trennung in primäre und secundäre vorzunehmen. Letztere beruhen auf der geistigen Minderwerthigkeit der Patienten, dagegen sind die primären Sprachstörungen umgekehrt die Ursache von mangelhafter geistiger Entwickelung. Die schwerste Form der secundären Sprachstörungen ist die Stummheit, „das Spiegelbild der geistigen Oede“. In anderen Fällen ist die Unfähigkeit zu geistiger Concentration das Hinderniss für Sprachentwickelung. Günstiger ist es, wenn die Apperception leidlich ist. In schweren Fällen muss der Sprachbehandlung die Weckung der niederliegenden geistigen

Functionen vorausgehen. Die Einübung der Sprachlaute und ihre Vereinigung zu Worten bietet bei zurückgebliebenen Kindern besondere Schwierigkeiten, sodann auch die Entwickelung der spontanen Sprache, besonders die Beseitigung des Agrammatismus. Eine Reihe von Krankengeschichten illustrirt das mannigfache Bild der Sprachstörungen und der anzuwendenden Behandlungsmethoden. Die primären Sprachstörungen hemmen die geistige Entwickelung oft in solchem Masse, dass die Patienten als Idioten erscheinen. Gerade diese Fälle aber, bei denen die geistigen Anlagen oft ganz gute sind, bieten, wie die Krankengeschichten beweisen, die besten Heilungschancen. M. Levy (Charlottenburg).

Schmidt-Monnard, Die Hebung der seelischen und geistigen Fähigkeiten bei minderbegabten Schulkindern. (Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. XIV. Jahrgang 1901.)

Verf. hat bei seinen Untersuchungen, die an den schwachbefähigten Kindern der Hilfsschule in Halle vorgenommen wurden, 90 Proc. mit mangelhaftem Hörvermögen und 86 Proc. mit Nasenrachenwucherungen gefunden. Die Beseitigung derselben lässt eine günstige Wirkung auf das psychische Verhalten der Kinder erwarten und hat auch wirklich in mehreren von dem Verf. operirten Fällen eine solche gehabt. M. Levy (Charlottenburg).

J. Cassel, Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwerthigen Schulkinder im IX. Berliner Schulkreise?

Verfasser hat im Ganzen 129 den Hilfsklassen angehörende Schulkinder nach einem einheitlichen Plane untersucht. Es waren 71 Knaben und 58 Mädchen. Auffällig ist die grosse Fruchtbarkeit der Mütter von geistig minderwerthigen Kindern: durchschnittlich jede 8 Schwangerschaften gegen 5,8 in der Norm. Andrerseits die Mortalität der Kinder um 8 Proc. grösser (37,0 zu 28,8 Proc.). In 18,6 Proc. fand sich hereditär nervöse Belastung. Trunksucht der Eltern wurde bei 29 Proc., Syphilis nur in einigen Fällen erwiesen, doch ist die ätiologische Bedeutung beider Momente sicher weit grösser, als nach diesen Ziffern zu erwarten. Musste sich doch Verf. auf die Angaben der Angehörigen verlassen. Das Gleiche gilt für Tuberculose der Ascendenten. Die Mehrzahl sämmtlicher Kinder hatte erst im 3. oder 4. Lebensjahre zu laufen begonnen. 40 Proc. hatten erst nach dem 3. Jahre zu sprechen angefangen. Schwere Kopfverletzungen oder Krankheiten des Gehirns hatten 19,6 Proc. überstanden. Epilepsie bestand in 6 Proc., Kopfschmerzen in 42 Proc., Enuresis nocturna in 21 Proc. Schwäche des Gehörs fand sich bei 15,5 Proc., des Gesichts bei 8,5 Proc. An Sprachgebrechen litten 33 Proc. Auch das Gemüthsleben und der Intellect wurden soweit möglich geprüft. Der Rechenunterricht begegnete, wie meist bei geistig minderwerthigen Kindern, den grössten Schwierigkeiten. Die Mithilfe des Schularztes, besonders des Specialisten, ist gerade auf diesem Gebiete nicht zu entbehren. M. Levy (Charlottenburg).

J. Park West, Eine Bemerkung über den kleinen Finger von Idioten (Mongolentypus) und von normalen Kindern. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 12.)

Telford Smith hatte bei Idioten von Mongolentypus eine eigenthümliche, nach aussen convexe Verbiegung des kleinen Fingers constatirt, die auf einer Verkürzung der zweiten und einer Verschiebung der Endphalanx beruht. West hat

daraufhin einige hundert Kinder untersucht und auch bei ihnen, die geistig normal waren, solche Verbiegung gefunden, andrerseits aber auch unter 9 idiotischen Kindern nur 1mal deutliche Verbiegung constatiren können.

Stamm (Hamburg).

W. T. English, Infantilismus. (Med. News, Febr. 1901.)

Ein Fall von durch Myxödem bedingtem physischem und psychischem Infantilismus bei einem 7jährigen Kinde.

Die Schilddrüsenbehandlung erzielte innerhalb 8 Monaten eine vollständige Heilung.

Neter (Berlin).

E. Ausset, Die Anwendung der Schilddrüsenbehandlung im Kindesalter, insbesondere beim Infantilismus. (Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chirurg., Sept. 1901.)

Die Function der Schilddrüse ist nicht in der Bildung von Antitoxinen zu sehen, welche die Körperzerfallsproducte unschädlich machen sollen; die Bedeutung der Thyreoidea liegt in ihrem grossen Einfluss auf den gesammten Stoffwechsel, der ernstlich gestört wird, wenn die Schilddrüsenthätigkeit aufhört.

Auf dieser Eigenschaft des Organes beruht seine therapeutische Anwendung bei all jenen krankhaften Zuständen, bei denen eine Störung des Stoffwechsels vorliegt; es ist desshalb eine günstige Wirkung der Schilddrüsenpräparate nicht nur bei dem Myxödem und den mit diesem verwandten Affectionen, welche auf eine verminderte Function der Drüse zurückzuführen sind, zu erwarten, sondern auch bei den verschiedenen Formen des Infantilismus, mögen letztere dem Myxödem ähnlich sein oder auch eine ganz andere Ursache haben, wie z. B. Rachitis, Tuberculose und hereditäre Lues.

Da die Entwickelung der Genitalien von der Schilddrüsenfunction abhängt, ist bei diesbezüglichen infantilen Zuständen die Organbehandlung angezeigt.

Diese hat sich auch bereits bei Fettleibigkeit gut bewährt; bei Hautaffectionen (ausgenommen Ichthyosis), bei chronischem Gelenkrheumatismus, bei der idiopathischen Tetanie und bei Adenoiden lässt sie im Stich.

Die Schilddrüsenbehandlung im Kindesalter erfordert die grösste Vorsicht. Herz und Nieren sind stets zu überwachen und beim ersten Auftreten von Intoxicationserscheinungen (Tachycardie, Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit) ist die Therapie sofort zu unterbrechen. Man beginnt mit ganz kleinen Dosen — 2mal täglich 0,05 g frische Drüse — steigt langsam — bis 4mal 0,05 g — und lässt nach 1 Monat eine kleine Pause eintreten, um wieder von Neuem anzufangen. In der Kinderpraxis sind die Tabletten am meisten zu empfehlen.

Neter (Berlin).

Henry Meige, „Der Infantilismus“. (Gazette des hôpitaux 1902, Nr. 22.)

Der Infantilismus ist eine Entwickelungsstörung, charakterisirt durch das Bestehenbleiben von infantilen Merkmalen über das Pubertätsalter hinaus. Mit der Hemmung der körperlichen Entwickelung ist gewöhnlich eine solche der geistigen Entwickelung verbunden. Es gibt zwei wesentlich verschiedene Formen der Krankheit. 1. Der Infantilismus myxomatosus. Bei diesem ist das Gesicht rund, die Lippen wulstig, die Haut zart, das Haar fein. Rumpf und Glieder sind plump, die Geschlechtsorgane rudimentär, die Schamhaare fehlen. Der Kehlkopf ist flach und die Schilddrüse klein. Das geistige Verhalten entspricht dem

kindlichen Körper. Diagnostisch wichtig ist die durch Röntgendurchstrahlung nachweisbare Thatsache, dass die Epiphysenknorpel noch nicht verknöchert sind. Mannigfache körperliche Störungen, wie Prurigo, Ichthyosis, Psoriasis, adenoide Vegetationen, Incontinenz, auch geistige Störungen sind oft vorhanden. Der zweite von Lorain beschriebene Typus bietet das Aussehen eines Erwachsenen durch ein Verkleinerungsglas gesehen. Das heisst, die Pubertätsentwickelung ist wohl eingetreten, aber nicht in normalem Masse. Die Geschlechtsorgane sind entsprechend entwickelt, die Schamhaare fehlen. Ursache der ersten Form des Infantilismus ist der partielle oder totale Defect der Schilddrüse. Es ist eine Forme fruste des Myxödems. Vielleicht ist in manchem Falle auch eine primäre Entwickelungshemmung der Testikel vorhanden. Der Lorain'sche Typus beruht auf einer Hypoplasie der Gefässe. Aetiologisch kommen in Betracht Tuberculose, hereditäre Syphilis, Alkohol und andere Gifte. Mischformen beider Typen sind nicht selten. Die Behandlung des ersten Typus mit Schilddrüsensubstanz erzielt ausgezeichnete Resultate. Beim zweiten Typus ist die Aetiologie zu berücksichtigen.

M. Levy (Charlottenburg).

F. M. Pope und **Astley V. Clarke, Acromegalie und infantiles Myxödem bei dem Vater resp. der Mutter.** (The British Medical Journ., 1. Oct. 1900.)

Verff. berichten über ein Kind mit infantilem Myxödem, dessen Vater an Acromegalie leidet und sprechen die Vermuthung aus, dass vielleicht beide Krankheitsbilder ätiologisch insofern zu einander gehören, als sie von Functionen der Schilddrüse abhängig zu sein schienen. Stamm (Hamburg).

Hygiene. — Diätetik.

Siegert, Die moderne Säuglingsheilstätte und ihre Bedeutung für die Aerzte. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 14.)

Siegert berichtet über die in Strassburg eröffnete Säuglingsheilstätte, die mit geringen Abweichungen nach dem Muster der Dresdener Schlossmannschen Anstalt eingerichtet, d. h. mit Wärterinnenschule und Wöchnerinnenheim verbunden ist. Der Nutzen, den die Anstalt der Allgemeinheit der Aerzte bringt, besteht einmal darin, dass sie zu Unterrichtszwecken dient; dann aber gibt sie dem praktischen Arzt die Möglichkeit, kranke Säuglinge in geeignete Anstaltspflege zu bringen, wo eventuell sofort natürliche Ernährungsweise infolge der beständigen Anwesenheit von Ammen eintreten kann. Philip (Berlin).

Perier, Seebäder für Kinder. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 479 ff.)

Eine namentlich ad hoc lesenswerthe Studie, die Alles bringt, was in Betracht kommt, wenn man ein Kind in ein Seebad schickt. Auf die Analyse der in Betracht kommenden Heilfactoren, in physikalischer und physiologischer Hinsicht, der Seeluft, des kalten Bades, des Salzbades, sei hier nicht eingegangen. Auch des Weiteren sei nur Einzelnes aus der umfangreichen Arbeit angeführt, so die Ersatzmittel für die Bäder in der See, wenn diese nicht ertragen werden, die Douchen und Uebergiessungen, Kasten-, Wannen- und warmen Seebäder, die Sand- und Schlammbäder, vor Allem aber die Bäder in den Tümpeln (bâches), die bei dem Zurücktreten der See stundenlang zurückbleiben, bei

ihrer Wärme, ihrer geringen Tiefe sind sie für die kleinen Kinder wie geschaffen. Bezüglich der Dauer der Seebadbehandlung und ihres Verhältnisses zum Erfolg seien folgende Zahlen angeführt, von Cazin in Berck-sur-mer, an der Hand von 4692 scrophulotuberculösen Kindern:

In den Sanatorien mit unbegrenztem Aufenthalt . . .	70	Proc. Heilungen
" " " wo der Aufenthalt bis auf 3 Monate ausgedehnt werden kann	42,5	" "
" " " wo der Aufenthalt bis auf 1 1/2 Monate ausgedehnt werden kann	26,8	" "

Die mittlere Aufenthaltsdauer bei multipler Scrophulotuberculose berechnete sich auf 562 Tage, bei Coxitis auf 426 Tage.

Die Dauer des einzelnen Bades schwanke zwischen 1—5 Minuten, anfangs noch kürzer, nur eine Douche, „three deeps and out" heisst's in England. Unter den unangenehmen Zufällen sei erwähnt das Acclimatisationsfieber. Wohlbekannt ist der zweite Schauer. an Stelle des wohlthuenden Wärmegefühls nach dem ersten Schauer, mit Oppression und Schwächegefühl als ein Zeichen, dass das Seebad schlecht bekommt.

Contraindicirt sind die Seebäder bei Kindern unter 2 Jahren, ferner bei nervösen, leicht erregbaren Kindern, bei Hysterie, Epilepsie, Rheumatismus, Herz- und Nierenkrankheiten, bei juckenden Dermatosen, nässenden Eczemen, bei Lungentuberculose, wie überhaupt bei allen acuten Affectionen, auch solchen tuberculöser Natur, bei Syphilis, bei nicht scrophulöser Bronchitis; indicirt sind sie bei Allem, was sonst scrophulotuberculöser Natur ist, besonders auch für alle Candidaten der Tuberculose, für Alles, was rachitisch, anämisch, lymphämisch ist.

Wie der Strand beschaffen sein soll und wie er in den ca. 50 bedeutenderen Seebädern des an drei Küsten gelegenen Frankreich beschaffen ist, das möge man im Original nachlesen. Schlesinger (Strassburg).

Auerbach, Wie können behufs Herabminderung der Säuglingssterblichkeit die Rieselgüter für die Versorgung der Grossstädte mit guter Kindermilch nutzbar gemacht werden? (Berlin, G. Schade 1901.)

Empfehlung der patentirten Grastrockenmaschine des Verfassers. Dieselbe ermöglicht angeblich in grösseren Mengen aus Rieselgras Rieselheu herzustellen, und gibt so den Rieselgütern Gelegenheit zu reichlicherer Heuproduction, als das bis jetzt möglich ist. Auf diese Weise wird wiederum der kleine Kuhstallbesitzer in die Lage versetzt, billig Heu zu kaufen; er kann in seinen Ställen Trockenfütterung einführen und ist dann im Stande, gute Kindermilch zu liefern.

Philip (Berlin).

A. Epstein, Entwurf einer Instruction für Pflegeparteien über die Pflege und Ernährung der Findelkinder im ersten Lebensjahre. (Das österreichische Sanitätswesen 1901, 28—29.)

Die Instruction ist für die Pflegemütter bestimmt, denen die Prager Landesfindelanstalt ihre Kinder in Aussenpflege gibt. Dieselbe gibt in knapper, gemeinverständlicher Form Belehrung über die Ernährung an der Brust, das Entwöhnen, die künstliche Ernährung; über Baden, Waschen, Kleidung und Bett des Säuglings, an die sich kurze hygienische Bemerkungen über die Wohnung, Impfung, Krankheiten und ärztliche Behandlung anschliessen. Philip (Berlin).

Charles Goring, Findelkinder in Frankreich. (The Lancet, 22. Februar 1902.)

Eine ansprechende Schilderung der Organisation der Findlingspflege. Während einerseits Misshandlung der Kinder und Kindsaussetzung streng bestraft werden, ist es einer Mutter auf der anderen Seite sehr erleichtert, sich ihres Kindes zu entäussern. Alle Kinder werden auf dem Lande in Familienpflege gegeben und bleiben dort bis zum 14. Jahre. In allen grossen Städten befinden sich Sammeldepots. Das grosse Angebot von Pflegemüttern erlaubt, eine Auswahl zu treffen. Das Centralinstitut in Paris beherbergt Kinder, deren Eltern zeitweilig ausser Stande sind, ihren Pflichten zu genügen. M. Levy (Charlottenburg).

Perier, Säuglingspolikliniken. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 289.)

Die Initiative zu denselben wurde 1892 von Budin ergriffen; ihm folgte Variot, Henri de Rothschild, und jetzt gibt es deren eine ganze Anzahl in Paris und den Provinzen, in Dieppe, Grenoble, Fécamp, Bordeaux. Die Säuglinge werden gewöhnlich einmal wöchentlich vorgestellt, gewogen, untersucht; die Mütter von der Entlassung aus der Entbindungsanstalt an mit Rath und That unterstützt, ersteres besonders bezüglich der natürlichen Ernährung, die überall und in erster Reihe angestrebt wird, letzteres beim Nachlassen oder gänzlichen Versiegen der Brustmilch durch Gratisverabfolgung von sterilisirter Milch in Einzelportionen. Die Kosten der letzteren stellen sich pro Liter auf 35 Centimes, wovon 20—21 die Assistance publique vergütet.

Die Erfolge sind gute, so gute, dass man fast staunen muss. Budin verzeichnet eine Mortalität von 7,3 Proc.; unter 32 Todesfällen nur einer (!) an Cholera infantum, bei einer Zahl von 435 Säuglingen, von denen 200 gemischte oder künstliche Nahrung erhielten. In anderen Polikliniken ist die Sterblichkeit an Enteritis von 6,8 Proc. auf 1,28 zurückgegangen. Schlesinger (Strassburg).

Ollive, Schmidt, Gendre, Gaston u. A., Kinderschutz. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 731.)

Auf dem diesjährigen Congress französischer Kinderärzte und Geburtshelfer in Nantes war dieser Gegenstand wohl der interessanteste. Angesichts der Verminderung der Geburtsziffer in Frankreich wurde diese Frage nach den verschiedensten Richtungen hin lebhaft erörtert, so eine strenge Reglementirung der Prostitution als eine antisyphilitische, weiterhin antialkoholische, antituberculöse Bestrebungen, vor Allem wurden aber gesetzliche Bestimmungen über das Aussetzen der Arbeit seitens der Frauen, namentlich in den Industriebezirken, sowohl vor wie auch nach der Geburt verlangt, natürlich mit Auszahlung eines Theils ihres Lohnes ($^2/_3$) in dieser Zeit. Eine entsprechende Resolution, die gefasst wurde, lautete: Jede schwangere Frau hat Anrecht auf Unterstützung (Assistance) während der drei letzten Monate vor und eines Monats nach der Geburt, um sich und ihr Kind in die unerlässlichsten Bedingungen der Hygiene zu versetzen. Die Behörden werden aufgefordert, die zur Ausführung dieser Massregel nothwendigen Dispositionen zu treffen. — Einige wollten diese Vergünstigung nur dann gewähren, wenn die Mütter ihre Kinder stillen. Wichtig in dieser Frage ist die Beobachtung Queirel's (Marseille), dass von 800 Neugeborenen diejenigen, deren Mütter sich während der letzten Monate vor der Geburt ausruhen konnten, durchschnittlich $3^1/_4$ Kilo wogen, gegenüber $2^3/_4$ Anfangsgewicht der Kinder, deren Mütter von der

Arbeit weg zur Geburt kamen. Die Carenzzeit wurde namentlich desshalb auf 3 Monate vor der Geburt ausgedehnt, weil die meisten Frühgeburten im 7. Monat stattfinden.

Andere Vorschläge betreffen geheime geburtshilfliche Asyle für die schwangeren Mädchen und entsprechende Asyle für deren Kinder, geburtshilfliche Polikliniken und die Abschaffung der Hebammen zweiter Ordnung, Verpflichtung der Mütter, ihre Säuglinge monatlich resp. 1½monatlich einem Arzte zu zeigen; Vermehrung der Krippen, in die die Mütter zum Stillen kommen können; Pinard ist ein Gegner dieser Krippen und aller Einrichtungen, wo Säuglinge zusammengehäuft werden. Das Ammenwesen soll von Grund auf geregelt werden; jede Amme soll ihr eigenes Kind stets mitstillen. Verhütung der Trennung von Mutter und Kind ist nach Pinard das erste Princip des Kinderschutzes. Da die unentgeltliche Verabreichung von Milch der künstlichen Ernährung Vorschub leistet, so spricht er sich auch gegen diese Einrichtung aus.

Ueber den Bacteriengehalt der Marktmilch in Nantes sprachen Rappin und Bertin.

Von 76 inoculirten Meerschweinchen starben 70, 29 an Infectionen mit Bacterium coli, 4 an Tuberculose. Gendre sprach über die Rolle des Arztes bei der Erziehung und im Unterricht, schulärztliche Fragen, Eingehen des Arztes auf den persönlichen Gesundheitszustand des einzelnen Schülers. Gaston besprach die hereditären Stigmata und deren sociale Prophylaxe: er unterscheidet Stigmata, die bei der Conception zu Stande kommen, z. B. durch Alkoholismus, und solche, die in utero acquirirt werden (tuberculöse, syphilitische Stigmata). Die Behandlung dieser specifischen Krankheitserscheinungen ist Sache des Arztes, im Gegensatz zu den Individuen mit den Stigmata der anderen Art; dort ist das Arbeitsfeld der socialen Prophylaxe und der öffentlichen Hygiene.

Schlesinger (Strassburg).

Porak, Kinderschutz in Frankreich. (Bull. de l'Acad. 1901, Sitzung vom 10. December.)

Porak berichtet im Auftrage der ständigen Commission für den Kinderschutz in Frankreich über die diesbezüglichen Bestrebungen, Mittheilungen und Erfahrungen, das Jahr 1901 betreffend. Das sehr ausführliche Referat ist reich an interessanten Details, welche die grosse Mühe und Sorgfalt erkennen lassen, die Kindersterblichkeit zu verringern und dadurch die geringe Bevölkerungszunahme günstiger zu gestalten. Verf. weist des Oefteren auf die Mängel in der Gesetzgebung — den Kinderschutz betreffend — hin, insbesondere auf die Lücke der Loi Roussel, und wünscht an Stelle der für einzelne Departements erlassenen Polizeiverordnungen eine einheitliche Gesetzgebung.

Zu einem kurzen Referate eignet sich der inhaltsreiche Vortrag nicht; er kann aber jedem, der einen Einblick in die grossartigen Kinderschutzbestrebungen Frankreichs gewinnen will, nur angelegentlichst empfohlen werden.

Neter (Berlin).

J. Laumonier, Ueber Gymnastik der kleinen Kinder. (Bull. thérap., October 1901.)

Verf. weist auf die grosse Wichtigkeit gymnastischer Uebungen für das in der Entwickelung begriffene Kind, insbesondere für die Altersstufe zwischen 4 bis

7 Jahren hin; er appellirt vor Allem an die Eltern, die am meisten Gelegenheit hätten, durch Anleitungen zum zweckmässigen Turnen die gesammte Widerstandsfähigkeit des Kindes wesentlich zu kräftigen. Laumonier gibt kurz die für jede Altersstufe zweckdienlichen Uebungen an. Neter (Berlin).

Sprengel, Welche Fälle von sogen. chirurgischer Tuberculose eignen sich für die Behandlung in den Heilstätten? (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 51.)

Die chirurgische Tuberculose der Erwachsenen ist mit Recht bisher kaum als für die Heilstättenbehandlung geeignet betrachtet worden, weil sie entweder nur eine relativ unwichtige Begleiterscheinung der Lungentuberculose darstellt. oder meist keine Indication für eine conservative Therapie bietet. Im Gegensatz dazu ist die chirurgische Tuberculose des kindlichen und frühen Jugendalters mit vollem Recht Gegenstand der Heilstättenbehandlung; bei dieser kommt in Betracht: Behandlungsdauer und Krankenauswahl und zwar ist erstere wichtiger, als die zweite. Auf Grund der bisher vorhandenen Heilstättenstatistik kommt Verf. zu dem Satze: „In den Heilstätten Deutschlands werden zur Zeit alle Formen chirurgischer Tuberculose ohne Auswahl und ohne kritische Werthschätzung nach bestimmten chirurgischen Grundsätzen aufgenommen und mit ausserordentlich mangelhaften Heilungsresultaten behandelt.“ Und weiter constatirt er: „Die auf dem Wege der rein oder vorwiegend chirurgischen Hospitalbehandlung gegenüber der chirurgischen Tuberculose erzielten Resultate sind im Allgemeinen so zufriedenstellend, dass sie durch die reine Klimatotherapie nicht ersetzt werden können. Dagegen ist es wahrscheinlich, wenn auch erst durch weitere Erfahrungen zu erweisen, dass eine Combination der chirurgischen mit der klimatischen Therapie, namentlich vom Gesichtspunkt der conservativen Behandlung, für gewisse Erkrankungsformen und für die Sicherung einer dauernden Festigung des Organismus von Vortheil sein wird.“ Verf. macht den Versuch, ein Schema der verschiedenen Kategorien der chirurgischen Tuberculose aufzustellen von dem Gesichtspunkt ihrer Aufnahmefähigkeit in die Heilstätten, resp. ihrer Ausschliessung von denselben aus; er unterscheidet — die genaue Eintheilung muss im Original nachgelesen werden —

Gruppe A: Fälle, die ohne erhebliche Verstümmelung, ohne wichtige Functionsstörung und ohne Wachsthumsstörung annähernd sicher und in allen Stadien chirurgisch heilbar sind;

Gruppe B: Fälle, deren Heilung auf ausschliesslich chirurgischem Wege unsicher oder nur mit erheblicher Functions- und Wachsthumsstörung erreichbar ist;

Gruppe C: Fälle, die nur durch verstümmelnde Operationen heilbar sind;

Gruppe D: Unheilbare Fälle,

und überweist die Gruppen A und C in erster Linie der Hospitalbehandlung, die Gruppe B in erster Linie der Heilstättenbehandlung, die Gruppe D (soweit öffentliche Fürsorge in Betracht kommt) den Siechenhäusern. Dabei ist nicht ausgeschlossen, vielmehr wünschenswerth, dass entsprechende Fälle im Laufe der Behandlung aus einer Behandlung in die andere übergehen müssen. Schliesslich zieht Verf. aus seinen Anschauungen praktische Schlussfolgerungen:

Verlängerung der bisher in Deutschlands Seehospizen und Soolbäderheilstätten üblichen 6wöchentlichen Aufenthaltsdauer auf eine solche bis zur völligen Heilung.

Grössere Sorgfalt und Sachkenntniss bei der Auswahl der für die Heilstätten geeigneten Fälle: Bildung von gemischten Aufnahmscommissionen, entsprechende chirurgische und orthopädische Vorbildung der dirigirenden Aerzte.

Bessere Ausnutzung der vorhandenen Heilstätten durch ausgedehntere Durchführung der Winterkuren, namentlich in den Seehospizen; genaue wissenschaftliche (Statistik!) Darstellung der erzielten Erfolge oder Misserfolge.

Gründung neuer Anstalten zur Aufnahme von tuberculösen Kindern im Anschluss an schon bestehende Heilstätten (Beispiel des Berlin-Brandenburger Heilstätten-Vereins). E. Levy (München).

Dr. Knopf (New York City), **Schutz gegen Tuberculose im Kindesalter.** (Johns Hopkins Hospital Bulletin, September 1901, S. 275.)

An der Hand der neuesten Forschungen gibt Verf. eine ziemlich ausgedehnte Abhandlung über die Aetiologie der Tuberculose im Kindesalter. Geboren werden äusserst selten tuberculöse Kinder; die Hauptquelle der Ansteckung liegt in der Umgebung (Milch, Sputum, directe Berührung u. s. w.), die wirksame Bekämpfung der Tuberculose liegt in der Prophylaxe. Neben den bekannten Gesichtspunkten empfiehlt Dr. Knopf, dass das Ausspucken auf öffentlichen Plätzen polizeilich bestraft werde und dass in den Schulen das Schleppkleid der Lehrerin verpönt sein soll.

Der zweite Theil der Abhandlung beschäftigt sich mit der Behandlung und Erziehung von Kindern, welche eine tuberculöse „Disposition" mit auf die Welt gebracht haben. Im Wesentlichen decken sich diese Massregeln mit den Anforderungen, die wir an eine vernünftige hygienische Lebensweise stellen. Warum z. B. nur eine tuberculöse Mutter das Corset während der Schwangerschaft ablegen soll, ist nicht recht einzusehen. Die grösste Schwierigkeit dürfte wohl sein, wie der Verf. am Schlusse selbst zugibt, dass alle die Vorschläge in Bezug auf Ernährung, Wohnung, Hautpflege, Kleidung solche Ansprüche an die socialen Verhältnisse stellen, wie sie jetzt in unseren modernen Culturstaaten überall nicht durchführbar sind. Nichtsdestoweniger ist es Pflicht, dafür zu sorgen, dass Amerika dem Beispiel des europäischen Continents folgend, Sanatorien für tuberculöse und scrophulöse Kinder in ausgedehnter Weise entstehen sieht.

Flachs (Dresden).

Cramer, Grundsätze des Geburtshelfers für die erste Ernährung des Kindes. (Münch. med. Wochenschr. 1900, 46.)

Gedrängte Angabe über Untersuchungen an drei Brustkindern über die Milchzufuhr, die Ausgaben des Stoffwechsels und die Ausgaben, welche auf die gasförmigen Ausscheidungen entfallen. Philip (Berlin).

Zimmer, Wöchnerinnen, Säuglingsfürsorge und Ammenvermittlung. (Blätter für Volksgesundheitspflege, Heft 17 u. 18.)

Unter Hinweis auf die bekannten Schwierigkeiten, die die Fürsorge der Haltekinder, die Missstände in der Beschaffung resp. Vermittlung von Ammen betreffen, unter Anerkennung der auf diesem Gebiete bereits getroffenen Massnahmen macht unter Ausführung der einschlägigen Verhältnisse Verf. folgende ergänzende Vorschläge:

Verhinderung der Trennung von Mutter und Kind, welche in allen Fällen, in denen es möglich ist, dem Kinde die Brust geben soll. Zu diesem Zwecke

sollen den Wöchnerinnen gegen ein entsprechendes Entgelt durch ein behördliches Vermittlungsamt Pflegestellen beschafft werden. Die Kosten hierfür soll ganz oder theilweise, je nach Bedürftigkeit, die Armendirection tragen. Er betont den Vortheil der Einzelpflege gegenüber der Anstaltspflege, weil einmal die letztere für gesunde Wöchnerinnen nicht erforderlich ist, fernerhin bei den Müttern weniger beliebt ist, die guten und schlechten Elemente weniger von einander getrennt gehalten werden können, für die Säuglinge dieselbe wegen eventueller Ansteckung zu gefahrvoll ist (?!) und die Pflege selbst zu kostspielig und dem jeweiligen Bedürfniss nicht anzupassen ist. Die Pflegestellen selbst sollen unter behördlicher Aufsicht (Haltekinderarzt, Aufsichtsdamen, Polizei) stehen. Mütter können neben ihrem eigenen bei ausreichender Nahrung fremde Kinder anlegen gegen ein entsprechendes Entgelt wie freie Wohnung und Verpflegung. Gegen bestimmte Gebühren können durch die Behörde Mütter, die 2—3 Monate gestillt haben, als Ammen verschickt werden. Die Gebühren würden wieder im Interesse armer Wöchnerinnen verwandt werden. Georg Alsberg (Cassel).

Axel Johannessen, Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Die Säuglingssterblichkeit ergibt für Norwegen, verglichen mit anderen Ländern, in den Jahren 1896—1898 die niedrigste Procentzahl, nämlich 9,5 Proc.; auch für die Jahre 1876—1898 betrug sie nur 9,8 Proc. Entscheidend für die verhältnissmässig günstige Stellung ist der Umstand, dass die Mütter in Norwegen in grosser Ausdehnung den Kindern die Brust geben; auch wo die Kinder künstlich genährt werden, ist bei den natürlichen Verhältnissen des Landes gute Gelegenheit, frische Milch zu erhalten.

Die besten Verhältnisse ergeben natürlich die Landgemeinden; so weist eine mit einer Einwohnerzahl von 595 eine Mittelzahl von 1,49 Proc. auf; nur in den nördlichsten, armen Gemeinden kommen sehr hohe Procentsätze, bis 22,69 Proc., vor.

Für Christiania sind die Procentsätze von 19,9 für 1870—1879 auf 16,1 für 1895—1899 heruntergegangen.

Die Zahl der unehelichen Geburten variirt für 1894—1898 auf 10000 eheliche nur zwischen 709—764. Die Todesfälle unter den ehelich geborenen Kindern machen für 1876—1898 9,36 Proc. aus, für die unehelich geborenen 15,03 Proc. Während die Sterblichkeit für die ehelichen Kinder in diesen Jahren von 9,87 auf 8,83 Proc. heruntergegangen ist, ist sie für die unehelichen von 12,61 auf 17,08 Proc. gestiegen. Dieses Steigen ist wesentlich durch die grosse Zunahme von Todesfällen unter den unehelichen Kindern in den Städten verschuldet worden.

Es hat sich nun aber betreffs der Städte in Norwegen gezeigt, dass die Anzahl der unehelichen Kinder ungefähr zusammenfällt mit der Anzahl von künstlich genährten, so dass das Sterblichkeitsprocent für die unehelichen Säuglinge in den Städten im Grossen und Ganzen genommen einen Ausdruck gibt für die Anzahl der Todesfälle unter den künstlich genährten Kindern. Auch die bekannten hohen Sterblichkeitszahlen in den Monaten Juli und August finden sich nur bei den unehelichen Kindern der Städte, während für die ehelichen wie unehelichen auf dem Lande Zahlen angeführt sind, die sogar noch unter denen für Januar bis März stehen.

Weiterhin gibt Johannessen ein interessantes Bild der hohen Sterblichkeitsverhältnisse einiger Kirchspiele aus der Zeit von 1686 bis zum Ausgange

des vorigen Jahrhunderts. Das Sterblichkeitsprocent des 1. Lebensmonates macht hier ungefähr ²/₃ des Sterblichkeitsprocentes des ganzen 1. Lebensjahres aus (zu ¹/₃ der Jetztzeit). Da die kalten Monate November bis März die grösste Anzahl von Todesfällen darbieten, wird angenommen, dass die ausgebreitete Sitte, die Kinder gleich nach der Geburt zur Taufe in die Kirche zu bringen, und die dadurch bedingten catarrhalischen Krankheiten nicht ohne Bedeutung in Bezug auf die grosse Sterblichkeit gewesen seien. Wygodginski (Berlin).

A. Papapanagiotu, Ueber Morbidität und Mortalität der Kinder in Athen. (Allgem. Wiener medic. Zeitung.)

Die Arbeit stützt sich auf eine 10jährige Statistik über die Sterblichkeit der Kinder von der Geburt bis zum 10. Jahre.

48 Proc. aller Sterbefälle fallen auf das Kindesalter während der ersten 10 Lebensjahre (hiervon wiederum 60 Proc. auf das 1. Jahr).

Die verhältnissmässig hohe Ziffer, im Vergleich mit denen anderer Nationen, hat ihre Ursachen vor Allem in der mangelhaften Anwendung hygienischer Massregeln. Am schädlichsten wirkt nach Verf. u. A. die Unwissenheit in der Handhabung der künstlichen Ernährung (frühzeitige Darreichung unverdünnter Kuhmilch und von fester Nahrung) und nicht zum geringsten Theile der Einfluss des Klimas (enorme Hitze im Sommer).

Von den statistischen Zahlen sei die Häufigkeit der Todesfälle infolge von Infectionskrankheiten hervorgehoben; 21 Proc. der Kinder starben in Athen an diesen Erkrankungen. Mit Ausnahme der Blattern besteht keine Anzeigepflicht für derartige Krankheiten. Die Blattern sind in Athen endemisch; ein Impfzwang besteht nicht.

Die Diphtheriestatistik weist einen Rückgang der Mortalität seit der Anwendung des Serums auf.

Verf. weist noch auf das relativ seltene Vorkommen der Rachitis hin.

Noter (Berlin).

Budin, Studien über die Mortalität der ersten Kindheit. (Sitzung der Académie de Médecine, 11. Juni 1901.)

In diesem der Académie de Médecine nach einem Gutachten der Pädiater Balestre und Gilletta de Saint-Joseph erstatteten Bericht weist Budin an einigen statistischen Zahlen nach, wie erschreckend hoch die Mortalitätsziffer der Säuglinge in Frankreich ist, wie viel Kinder besonders den Affectionen des Darm- und Respirationstractus erliegen. An weiteren Zahlen zeigt Ref., wie viel sich durch hygienische, theilweise gesetzliche Massregeln (Anwendung der „Loi Roussel", Schaffung von Polikliniken, Milchcontrole etc.) bessern lässt.

Die Herabsetzung der Säuglingsmortalität sei einer der Wege zur praktischen Lösung der viel erörterten Frage der Bevölkerungszunahme in Frankreich.

Nathan (Berlin).

Ueber Kindersterblichkeit. [British Medical Journal, Juni 1901, S. 1342.] (Sitzungsbericht der Royal Academy of Medicine in Irland. Section für öffentliches Gesundheitswesen.)

Nachdem eine grosse Anzahl von Rednern über dieses Thema gesprochen und statistisches Material gebracht hatte, wird folgende Resolution angenommen: „Da eine grosse Anzahl von Kindern infolge von unzweckmässiger Ernährung

zu Grunde geht, so sollen Vorschriften und Anleitungen, allgemein verständlicher Natur, über Hygiene und Ernährung im Kindesalter veröffentlicht und vertheilt werden."
Flachs (Dresden).

Violi (Constantinopel), **Prophylaxe bei ansteckenden Krankheiten.** (Congress für Kinderschutz in Budapest 1900.)

Die vielfach aufgezählten Vorsichtsmassregeln, die Desinfection, Isolirung u. s. w. mögen hier unerwähnt bleiben. Die Schulen sollten einen Ofen (!) für die Desinfection verdächtiger Kinder haben oder wenigstens ein Zimmer, in dem diese Kinder desinficirenden Dämpfen ausgesetzt werden; oder man solle die Kleider der Schüler aus verdächtigen Stadtvierteln mit einer in Sublimat getauchten Bürste abbürsten. Auch sollten allgemein die Schüler beim Eintritt in die Klasse eine Bluse anlegen, die zur Zeit einer Epidemie jeden Abend, sonst jede Woche zu desinficiren wäre. Bei der Neuaufnahme der Schüler sollten die Eltern mit den Massregeln bekannt gemacht werden, die sie beim Vorkommen einer Infection in ihrer Familie vorzunehmen haben, eventuell unter Strafandrohung im Unterlassungsfalle. Die Schuldirection müsste viel energischer vorgehen mit dem Ausschluss verdächtiger Schüler, der Desinfection der Schulräume, als dies gewöhnlich der Fall ist. Andrerseits ist sie über das Auftreten und den Verlauf von Epidemien in der Stadt von autoritativer Seite in Kenntniss zu setzen.
Schlesinger (Strassburg).

A. Spiess (Stadtarzt), **Die Thätigkeit der städtischen Schulärzte im Jahre 1900.** (Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M., XLIV. Jahrg. 1900, S. 67.)

Seit dem 1. April 1900 sind 11 städtische Schulärzte an 27 Bürgerschulen thätig und diese haben über die Zeit vom 1. April 1900 bis 31. März 1901 instructionsgemäss sehr eingehende Berichte an den Stadtarzt erstattet, der das Wesentlichste aus diesen Berichten mittheilt. Es sei nachdrücklichst auf diese Mittheilungen von Schulärzten, die ja erst recht spärlich vorliegen, aufmerksam gemacht.

Die Erstuntersuchung zerfällt in drei Theile: in eine allgemeine Besichtigung in den ersten Tagen nach der Aufnahme; die genaue körperliche Untersuchung in den beiden ersten Monaten des Sommersemesters und eine Untersuchung der Sinnesorgane gegen Ende dieses Semesters, wenn die Kleinen eher im Stande sind, zuverlässige Angaben zu machen. — Das Verhältniss zu den Rectoren und dem Lehrpersonal war stets das allerbeste, wenn diese auch anfangs manchmal Gleichgiltigkeit oder sogar Misstrauen zeigten. Nicht immer ganz ungetrübt, wenn auch nur sehr vereinzelt, scheint das Verhältniss zu den Hausärzten gewesen zu sein, während das Elternhaus keinerlei Anstoss erregte, vielmehr oft sich dankbar zeigte.

Die Behandlung der nicht ganz gesunden Kinder, die den Schulärzten in den Schulen stricte verboten ist, erfolgte häufig in den Polikliniken, besonders bei Brillenbestimmungen. — Hinsichtlich der Schulgebäude, Ventilation, Heizung und Schulbänke ist nur Weniges und Geringes zu tadeln und auch leicht abgestellt worden. Dagegen wird sehr viel über schlechte Haltung der Schüler beim Schreiben geklagt auch bei guten und passenden Schulbänken. — Ueber jedes Kind wird ein „Gesundheitsschein" geführt; dieser enthält Angaben über Grösse, Gewicht, Constitution und körperliche oder geistige Krankheiten oder Abnormitäten. Ueber die drei ersten Punkte ist eine nach Schulen getrennte Tabelle beigefügt. Es

wurden erstuntersucht 3022 Kinder (1433 Knaben und 1589 Mädchen). Die Durchschnittsgrösse für Knaben beträgt $112\frac{1}{2}$ cm (132 cm bis 86 cm) und für Mädchen $111\frac{3}{4}$ cm (129 cm bis 90 cm). Das Durchschnittsgewicht für Knaben 20 kg, für Mädchen $19\frac{3}{4}$ kg. Aus den selbstverständlich sehr subjectiv gegebenen Angaben über Constitution der einzelnen Aerzte ergibt sich, dass gut construirt waren Knaben 39 Proc., Mädchen 34,5 Proc., Mittel Knaben 54,1 Proc., Mädchen 57,9 Proc. und schlecht Knaben 6,9 Proc., Mädchen 7,6 Proc. Die statistische Verwerthung und Bearbeitung der einzelnen beobachteten Abweichungen von der Norm werden einer späteren Publication vorbehalten. Schwierigkeiten bei den Erstuntersuchungen haben sich von keiner Seite herausgestellt. Vielmehr waren vielfach Lehrer und Lehrerinnen beim Aus- und Ankleiden behilflich, ferner auch die Mütter, die den Schulärzten oft werthvolle Aufklärung und Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Kindes gaben. Im Ganzen wurden von den Erstuntersuchten 480 einer ständigen Controle unterstellt, ferner 290 der älteren Kinder. Diese Controle wurde in den alle 14 Tage festgesetzten Sprechstunden ausgeübt und 120 konnten im Laufe des Jahres aus der Controle entlassen werden. Auch für diese Sprechstunden, die anfänglich von den Lehrern und den Eltern als eine Art Poliklinik angesehen wurden, hat sich bald der richtige Weg gefunden. — Von Infectionskrankheiten wurde kaum etwas beobachtet. Dagegen fand sich Ungeziefer in ausgedehntestem Masse; in einer Mädchenschule 37 Proc. Der Kampf hiergegen war ein recht schwieriger und manchmal musste sogar Zwang durch die Polizei ausgeübt werden. Die Ursache wird einmal in Indolenz der Eltern gefunden und dann fehlt der Dauererfolg, „wenn die ganze Familie und Wohnung voll Ungeziefer ist“. Als weiterer Theil der schulärztlichen Thätigkeit kommt die Begutachtung der Dispensation von einzelnen Unterrichtsfächern in Betracht. Hierbei scheinen auch manchmal Auseinandersetzungen mit den Hausärzten vorgekommen zu sein, besonders „wenn im Allgemeinen die Schulärzte es als ihre Pflicht ansehen, die Dispense immer mehr und mehr zu verringern, ferner sich alle Dispense zur Begutachtung vorlegen lassen“. — Recht erfreulich ist die Thätigkeit bei den Feriencolonien, ferner bei der Verabreichung von Milch und warmem Frühstück seitens wohlthätiger Vereine.

Sehr interessant sind die Bemerkungen über die Hilfsschule für schwachbefähigte Kinder. Diese werden auf Vorschlag des betreffenden Schularztes und Klassenlehrers durch eine Commission aufgenommen, die aus dem Stadtarzt, dem Schularzt der Hilfsschule und einem Lehrer derselben besteht. Jedes Kind bringt seinen „Gesundheitsschein“ und einen vom Klassenlehrer und dem betreffenden Schularzt auszufüllenden Fragebogen mit, wodurch einmal der Commission ihre Thätigkeit sehr erleichtert ist, andrerseits sehr wichtige anamnestische, häusliche und sociale Momente der Commission bekannt und schliesslich nur bildungsfähige Imbecille der Hilfsschule überwiesen werden. Ref. vermisst hier einen Hinweis, dass gerade für die Hilfsschule die Mitwirkung der Hausärzte manchmal sehr dankbar empfunden wurde.

Ungünstiger Einfluss von etwaigen Nebenbeschäftigungen der Kinder ist nur sehr selten verzeichnet worden. Schliesslich haben die Schulärzte bei den Austretenden auf den zu ergreifenden Beruf einzuwirken gesucht, allerdings nicht immer mit Erfolg. Aufgefallen ist in den Mädchenschulen, dass fast gar keine Mädchen dienen wollten.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Leprince, Augenuntersuchungen in den Schulen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 344.)

Diese sind nach Pariser Muster in mehreren französischen Provinzen eingerichtet. In den grösseren Städten werden sie von einem Augenarzt ausgeübt und umfassen die Bestimmung der Sehschärfe, eine ophthalmoskopische Untersuchung bei mangelhafter Sehschärfe und die Untersuchung des äusseren Auges. Die jährlichen Befunde werden in Listen eingetragen, Den Eltern werden unter Anderem auch Winke bezüglich der Wahl des Berufes ihrer Kinder ertheilt, um zu verhindern, dass diese schon nach wenigen Monaten ihrer Augen halber den Beruf wechseln müssen, wie dies nicht selten vorkommt. In den Schulen auf dem platten Lande muss die Untersuchung auf die einfachste Weise beschränkt und von den Lehrern vorgenommen werden. Zur Prüfung der Sehschärfe hat Verf. ophthalmoskopische Schultafeln mit Eintheilung in fünf Rubriken anfertigen lassen, die in den Schulen zur Vertheilung gelangten. Es erfolgen directe Berichte an die Eltern über mangelhafte Sehschärfe. Schlesinger (Strassburg).

Lydia Rabinowitsch, Ueber desinficirende Wandanstriche mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.] (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh., Bd. 40, Heft 3. S. 529.)

Verf. prüfte auf Veranlassung des preussischen Cultusministeriums eine grosse Anzahl der als „desinficirende Wandanstriche“ angepriesenen Farben. Auf Grund ihrer Untersuchung bezeichnet sie die Porzellan-Emaillefarben von Rosenzweig und Baumann in Cassel, die Berliner Emaillefarbe und die „Zoncafarbe“ als Wandanstriche, die sich durch ihre hervorragenden keimvernichtenden Eigenschaften zumal tuberkelbacillenhaltigem Sputum gegenüber auszeichnen und die ihr Desinfectionsvermögen noch nach Monaten ungeschwächt besassen. Die Bedeutung der desinficirenden Wandanstriche für Krankenhäuser, Lungenheilstätten und auch für Schulräume, Turnsäle liegt auf der Hand. Sommerfeld (Berlin).

Schmidt-Monnard (Halle), **Ursachen der Minderbegabung von Schulkindern.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege, XIII. Jahrg. 1900.)

Die Zahl der schwachbefähigten Schulkinder, d. h. solcher, die zwar unterrichtsfähig, aber nicht zur erfolgreichen Mitarbeit mit normalen Kindern beanlagt sind, schwankt je nach den socialen Verhältnissen. Solche Kinder müssen, will man Erfolge erzielen, in Sonderklassen mit geringeren Unterrichtszielen unterrichtet werden. Der Grund für die schwache Befähigung liegt nicht nur in geistigen, sondern auch in körperlichen Defecten. Auch sprechen hier noch ungünstige äussere Factoren mit.

1. Angeborene Mängel infolge Vererbung (Eltern sind sittlich verkommen, Säufer, Irre).

2. Erworbene Mängel durch ungünstige sociale Verhältnisse (schlechte Ernährung, Schmutz, Mangel an Luft und Licht) und dadurch bedingte Krankheiten (englische Krankheit, insbesondere des Kopfes, Drüsenschwellung, Blutarmuth) oder durch überstandene Krankheiten (Diphtherie, Scharlach, Gehirnhautentzündung).

3. Drüsige Wucherungen im Nasenrachenraum.

Seine Untersuchungen hat Verf. an 120 Kindern der Halle'schen Hilfsschule

vorgenommen, und er kommt zu dem Schluss, dass solchem Material gegenüber Arzt, Schule und Gesellschaft Stellung nehmen müssen.

Die an Wucherungen Leidenden müssen operirt werden; die Schwachbefähigten müssen gleich nach Beginn des Schulbesuches ausgesucht und der Hilfsschule überwiesen werden; die blödsinnigen, unterrichtsunfähigen Kinder müssen in eine Idiotenanstalt gebracht werden.

Alles dieses aber verlangt nothwendig die Anstellung eines Schularztes!

Julius Lewin (Berlin).

A. Liebmann, Die sprachliche Entwickelung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. (Zeitschr. f. pädagog. Psychologie, April 1902.)

Die äusserst interessante Arbeit erfordert ein etwas ausführlicheres Referat. Die Sprachentwickelung geistig zurückgebliebener Kinder geht denselben Weg, wie die der normalen Kinder, aber es erfolgt „ein Stillstand auf einem frühen Stadium“. Man unterscheidet bei normal sich entwickelnden Kindern drei Perioden: 1. die Periode der Urlaute; 2. die des physiologischen Stammelns; 3. Stadium der Satzworte.

Bei geistig zurückgebliebenen Kindern theilt Autor zwei Hauptgruppen von Sprachstörungen: primäre und secundäre.

Die häufigste secundäre Sprachstörung ist die Folge der Stummheit. Diese Kategorie von Kindern theilt Verf. wieder in drei Gruppen ein.

Gruppe I. Apathische Kinder, auch durch starken optischen und acustischen Reiz nicht erregbar. Fehlen jedes Sprachverständnisses. Vollständige geistige Oede.

Gruppe II. Agile Kinder. Sprachverständniss meist nicht oder doch nur für wenige Worte vorhanden. Ihre spontane Sprache besteht nur aus Urlauten.

Gruppe III. Aufmerksamere Kinder von verständigerem Benehmen mit unvollkommenem Sprachverständniss.

Prognose ist bei Gruppe I. zweifelhaft, bei II. und III. günstiger. — Die Therapie bei diesen Kindern besteht darin, dass man durch Schulung der acustischen, optischen, taktischen und motorischen Fähigkeiten die Intelligenz der Patienten so weit fördert, dass sie Interesse für die Dinge und Vorgänge der Umgebung gewinnen und von selbst den Versuch machen zu sprechen.

Eine zweite Species von geistig zurückgebliebenen Kindern lernt von selbst sprechen, bringt es aber nur zum Stammeln. Diese Stammler verfügen nicht über alle Laute und Lautverbindungen, und auch die Laute, die sie bilden können, verwenden sie nicht an der richtigen Stelle. Am auffallendsten ist bei diesen Kindern der Agrammatismus, d. h. die Kinder sprechen ohne grammatische und syntaktische Formen.

Verf. unterscheidet drei Arten von Agrammatismus:

1. Sätze können weder spontan gebildet noch ausgesprochen werden.
2. Spontan werden keine Sätze gebildet; kleinere werden nachgesprochen.
3. Es wird spontan in Sätzen gesprochen, doch sind die Worte verwechselt und das Satzgebilde verstellt.

Der Agrammatismus ist eine Folge der beim angeborenen Intelligenzdefect vorhandenen schwachen Sinneswahrnehmung der Kinder. Letztere wieder erklärt sich aus der motorischen Ungeschicklichkeit, besonders der Hände und der Sprach-

muskulatur. Therapeutisch muss man versuchen, den Kindern durch Demonstrationen die fehlenden Begriffe beizubringen.

Zur dritten Form von secundären Sprachstörungen gehören die Fälle von „Stottern" und „Poltern". Diese Patienten sprechen, aber sie wählen falsche Worte, confundiren verwandte Begriffe. Durch dieses fortwährende Stocken in der Rede, Ringen nach dem richtigen Ausdruck entwickelt sich leicht Stottern. Die Behandlung sorgt dafür, dass die Kinder zuerst einzelne Worte correct nachsprechen, dann kleine, dann grössere Sätze.

Die zweite Hauptgruppe bilden die primären Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Hier ist das Zurückbleiben der Entwickelung das Secundäre, die undeutliche Sprache das Primäre. Diese Kinder stammeln meist und zwar infolge von Leiden organischer Natur (Gaumendefecte, Gaumensegellähmungen, Nasenrachentumoren oder hochgradige Herabsetzung des Gehörs). In anderen Fällen vermisst man eine organische Ursache und muss eine functionelle Störung annehmen.

Die Behandlung dieser primären Sprachstörungen besteht zunächst naturgemäss in der Beseitigung etwaiger organischer Ursachen. Darauf folgt die Uebung von Lauten, Lautverbindungen und Worten. Bei den hochgradig schwerhörigen Kindern muss man die Schrift zu Hilfe nehmen, um die mangelnden Klangbilder durch Schriftbilder zu ergänzen; dazu kommen dann geeignete Hörübungen.

Nathan (Berlin).

Ritter (Zahnarzt), **Ueber die Nothwendigkeit der Anstellung von Zahnärzten bei allen der staatlichen und städtischen Fürsorge unterstellten Einrichtungen.** (Blätter für Volksgesundheitspflege 1901, Heft 13 u. 14.)

In vorliegender Arbeit wird zunächst mit Befriedigung constatirt, dass sich allenthalben ein wachsendes Interesse und grösseres Verständniss für eine sachgemässe Zahn- und Mundpflege in gesunden und kranken Tagen zu zeigen beginnt; während man früher diesen Theil der Hygiene und Pathologie glaubte vollständig vernachlässigen zu können, jedenfalls ihm keine besondere Wichtigkeit zulegte, ist man neuerdings in immer weiteren Kreisen zu der Erkenntniss gekommen, dass nicht nur der Gesunde seinen Mund und seine Zähne zu pflegen hat, damit nicht — ganz abgesehen von der Erhaltung der Zähne — Krankheit erregende Bacterien durch diese Eingangspforte in den Körper gelangen, sondern dass dies auch in noch viel höherem Grade von dem kranken Menschen gilt. Und zwar reift diese Erkenntniss nicht nur bei Aerzten und Patienten, sondern auch — und diese Thatsache sollte in vorliegender Arbeit hauptsächlich festgestellt werden — seitens der massgebenden Kreise wird den Mund- und Zahnverhältnissen der Bevölkerung ein wesentlich höheres Verständniss entgegengebracht.

So wird hingewiesen auf die Einrichtung der zahnärztlichen Universitätsinstitute, die jetzt wohl so ziemlich bei sämmtlichen Universitäten des Deutschen Reiches errichtet sind, auf die Thatsache, dass in Hamburg zwei Zahnärzte als ständige Referenten für das Medicinalcollegium ernannt sind, und auf die Haupterrungenschaft der neueren Zeit: die Einrichtung zahnärztlicher Untersuchungen und Behandlungen seitens einzelner Militär- und Schulbehörden.

Man beginnt eben auch beim Militär einzusehen, dass auch die Zahn- und Kieferkrankheiten des Soldaten sachgemäss behandelt werden müssen, soll der Mann dienstfähig erhalten bleiben, dass eine specielle operative Technik — und

dies namentlich im Kriege! — oft unbedingt nothwendig ist, ja sogar der Frage der Gewährung künstlicher Gebisse an Soldaten ist man näher getreten. In Verfolgung dieser Bestrebungen hat zunächst in Berlin die Militärbehörde zwei Zahnärzte angestellt zur zahnärztlichen Behandlung der Mannschaften und ihrer Angehörigen, und eine weite Perspective gewährt uns das Rothe Kreuz, das sich jetzt mit den Zahnärzten in Verbindung zu setzen beginnt, um dieselben schon in Friedenszeiten für Dienstleistungen im Falle eines Krieges zu gewinnen.

Mit gleicher Befriedigung zu begrüssen und an allen Orten dringend zu verlangen ist die Anstellung von Schulzahnärzten. In Berlin ist Verf. schon seit vielen Jahren am städtischen Waisenhause thätig; in ähnlicher Weise sind Zahnärzte angestellt beim königlichen Studienseminar in Aschaffenburg und sind zahnärztliche Untersuchungen angeordnet seitens des badischen Oberschulrathes, des Oberschulrathes in Strassburg und anderer mehr. Zu erwähnen wäre auch noch die Mellinstiftung in Hamburg.

Hiermit im Zusammenhange muss auch noch der Irrenanstalten und Gefängnisse gedacht werden, wo die Zahn- und Mundpflege noch sehr im Argen liegt; es ist bis jetzt erst ein einziger Zahnarzt in Dalldorf angestellt. Hier wäre ein Punkt, wo die zahnärztlichen Vereine einmal den Hebel einsetzen sollten, um die ärztlichen Leiter resp. vorgesetzten Behörden zu veranlassen, auch diesen Unglücklichen die Wohlthaten einer sachgemässen Zahn- und Mundpflege zu Theil werden zu lassen. Ritter (Berlin).

Foreau de Courmelles, Zur Schulhygiene. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 311.)

Der empfohlene Tisch — für je zwei Schüler — hat eine unveränderliche Höhe für alle Schüler, was den Anblick des Klassenzimmers verschönert, die Ueberwachung erleichtert. Nur der Sitz ist verschiebbar, und zwar nach oben und unten, nach vorn und hinten, ebenso natürlich die Fussplatte. Auf dem horizontalen Tisch stehen zwei Pulte, die neben und zwischen sich genug Raum zum Ablegen von Tinte, Feder, Bleistiften und anderem freilassen. Die Höhe der Platte vom Boden beträgt einen vollen Meter, um dem Lehrer das Ueberwachen der schriftlichen Arbeiten zu erleichtern — er braucht sich dabei nicht zu bücken — dem Schüler das Arbeiten im Stehen.

Unter der Tischplatte sind Haken angebracht zum Aufhängen von Kleidungsstücken.

Für violinspielende Kinder wird ein Apparat empfohlen, um die Ermüdung, das Hochziehen der Schulter zu verhüten, dem Arm die klassische Haltung zu verschaffen. Er besteht aus einem halbkreisförmigen Bügel, der den Vorderarm unterhalb des Ellbogens umfasst und andrerseits durch einen verschiebbaren und verlängerbaren Stab an einem Gürtel befestigt ist.

Schlesinger (Strassburg).

A. Grothe (Halle), Ueber Schuleinrichtungen für schwachbegabte Kinder. (Zeitschr. f. Gesundheitspflege, XIII. Jahrg. 1900.)

Grothe plaidirt dafür, die noch unterrichtsfähigen minderbegabten Schulkinder in besonderen Schulklassen zu unterrichten. Diese Hilfsklassen haben mehrere aufsteigende Stufen und entsprechende Klassen; die Lehrziele sind erheblich niedriger gesteckt als in der Volksschule. Die Lehrstunden sind vermindert,

die Schülerzahl ist eine beschränkte, höchstens 25. Ganz besonderer Werth wird neben der Entwickelung körperlicher Geschicklichkeit und praktischer Befähigung auf Erziehung gelegt. Julius Lewin (Berlin).

J. Bellei, Geistige Ermüdung bei Schulkindern. (The Lancet, May 11, 1901.)

Verf. hat in den Gemeindeschulen von Bologna den Grad der eingetretenen Ermüdung zu verschiedenen Tageszeiten geprüft, und zwar mit der Dictirmethode. Er stellte sechs Lectionen, die einander an Länge und Schwierigkeiten gleich waren, zusammen und liess die Kinder zu sechs verschiedenen Tageszeiten je eine Lection nach Dictat schreiben. Es waren im Ganzen 320 Knaben und 140 Mädchen von durchschnittlich 11 Jahren. Die besten Resultate, d. h. die geringste Fehlerzahl, erhielt er nach der Mittagsruhe, die schlechtesten gegen Ende des Nachmittagsunterrichts. Fast ebenso schlecht fiel die Prüfung zu Beginn der Morgenstunden aus. Einen Einfluss des Unterrichtsgegenstandes auf den Ausfall der nachher vorgenommenen Prüfung konnte er nicht feststellen. Verf. kommt, wie so viele vor ihm, zu dem Resultat, dass der Nachmittagsunterricht wenig Ertrag gibt.

M. Levy (Charlottenburg).

Frank M. Pope, Die körperlichen Ursachen der leichteren Formen von geistigen Defecten bei Kindern. (The Lancet, July 6, 1901.)

Ein Gesetz vom Jahre 1899 ermächtigt die Schulbehörden, durch angestellte Aerzte die geistig minderwerthigen und epileptischen Kinder ihres Bezirks daraufhin untersuchen zu lassen, ob sie für Hilfsklassen tauglich sind, und verlängert für diese Kinder die Schulpflicht bis zum 16. Jahre. Verf. hat so Gelegenheit gefunden, 120 geistig minderwerthige Kinder selbst genau zu untersuchen und die Berichte über 200 andere zu bearbeiten. Er kommt zu dem Resultate, dass neben den erblichen Ursachen der geistigen Minderwerthigkeit im engeren Sinne dem vorgeschrittenen Alter der Mutter hohe ätiologische Bedeutung zukommt. Er glaubt hierdurch 60—70 Proc. der Fälle von bisher unbekannter Ursache erklären zu können. Seiner Ansicht nach sind Kinder, die aus einem gealterten Ovarium stammen, weniger resistent gegen acute Krankheiten, und diese führen bei verringerter Resistenz leichter zu bleibenden Veränderungen des Gehirns. Die sogen. Degenerationszeichen geben keinen sicheren Massstab für das psychische Verhalten. Sie werden vielfach bei Minderwerthigen vermisst und finden sich andrerseits manchmal bei psychisch Gesunden. M. Levy (Charlottenburg).

Preisich und **Schütz, Die Infectiosität des Nagelschmutzes bei Kindern in Bezug auf Tuberculose.** (Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 20.)

Bei der Untersuchung des Nagelschmutzes von 66 Kindern (6 Monate bis 2 Jahre) fanden Verff. 5mal Tuberkelbacillen. Die gefundenen Bacillen wurden nur dann als Tuberculose anerkannt, wenn sie sich morphologisch den in Sputis enthaltenen völlig gleich verhielten. Zuweilen gelang der mikroskopische Nachweis im Trockenpräparat, während der Thierversuch negatives Resultat gab. Durch den Nagelschmutz können einmal vom Munde aus die benachbarten Lymphdrüsen und dann die Thoraxorgane inficirt werden, ferner kann durch Verschlucken des tuberculosehaltigen Schmutzes eine Infection des Abdomens stattfinden.

Sommerfeld (Berlin).

Ernesto Cacace, Die Bacterien der Schule. [Bacteriologische Untersuchungen, ausgeführt an dem Staube der Normalschule zu Capua.] (Centralbl. f. Bact. I, Bd. 30, Heft 17, S. 653.)

Die Untersuchungen ergaben relativ grosse Mengen von Bacterien gegenüber anderen Angaben. In den Klassenzimmern wurden — bei Aussaat minimalster, mittels Kochsalzlösung verdünnter Staubmengen — gefunden 5200000—25000000, in der Turnhalle 17—40000000 und im Kindergarten — zu ebener Erde gelegen — 70—103000000 Keime. Die beobachteten Bacterien waren B. subtilis, B. mesentericus, B. megatherium, B. fluorescens, verschiedene Sarcinen, B. coli (reichlich und virulent), Staphylococcus aureus et albus, Pneumococcus, Saccharomyces, Penicillium, Aspergillus. Ausgedehnte Thierversuche zeigten die Abwesenheit von Tetanus- und Tuberkelbacillen. Verf. weist besonders auf die hohe Zahl der im Kindergarten gefundenen Keime hin. Sommerfeld (Berlin).

v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Die Ursachen dieser Unfähigkeit, die Mittel zur Verhütung. (München, Reinhard'sche Buchhandlung.)

Die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre unter den mit Kuhmilch ernährten Kindern ist für Berlin 6mal so gross, wie unter den an der Brust ernährten.

Der Grund, warum die Frauen ihre Kinder nicht stillen, wird nun von Bunge gesucht. Ein geringer Theil ist zu bequem, grösser ist die Zahl derer, die durch wirthschaftliche Noth am Stillen gehindert werden. Die grosse Mehrzahl aber ist physisch dazu unfähig. Diese Unfähigkeit ist im Wachsen. Um nun die Quelle dieser Unfähigkeit zu entdecken, hat Bunge eine statistische Enquête angestellt. Er wollte durch diese feststellen, ob die Unfähigkeit der Milchsecretion erblich sei und ob sie mit anderen Symptomen der Degeneration zusammenfällt.

Er hat nun gefunden, dass die Erblichkeit der Unfähigkeit zum Stillen erwiesen sei und dass diese sich mit anderen Symptomen der Degeneration, insbesondere mit der Widerstandslosigkeit gegen Erkrankungen aller Art, an Tuberculose, Nervenleiden, Zahncaries paart. Die Kinder werden ungenügend ernährt und so steigert sich die Entartung von Generation zu Generation und führt schliesslich nach endlosen Qualen zum Untergang des Geschlechts.

Zur Verhütung der Degeneration, insbesondere zur Verhütung der Unfähigkeit zum Stillen schlägt Bunge vor:

1. Beseitigung der Ursachen.
2. Zuchtwahl.

Ad 1 verlangt er Beseitigung des Alkohols; denn der Alkoholismus sei eine wichtige Ursache der Unfähigkeit zum Stillen.

Ad 2 verlangt er, es soll Niemand ein Mädchen heirathen,

a) das nicht von der eigenen Mutter gestillt werden konnte;
b) ein Mädchen aus tuberculöser Familie;
c) ein Mädchen aus einer psychopathisch belasteten Familie;
d) eine Tochter eines Trinkers;
e) ein Mädchen mit cariösen Zähnen.

Julius Lewin (Berlin).

A. B. Marfan, Hat die Fähigkeit des Selbststillens bei unseren heutigen Frauen abgenommen? (Revue mens. des mal. de l'enf., Januar 1902.)

Ausführliches kritisches Referat über die als dem Leser bekannt vorauszusetzenden Arbeiten Bunge's und vergleichende Anwendung von dessen Folgerungen auf französische Verhältnisse. Marfan kommt dabei zu der Ansicht, dass die von Bunge für die Mehrzahl der Frauen Deutschlands als Grund des Nichtstillens angenommene physiologische Unmöglichkeit weder hier noch für Frankreich noch für England bewiesen ist, vielmehr überall andere äussere Ursachen mitspielen. Das erbliche Moment, das Bunge im Sinne der Artenentartung im Verein mit Tuberculose, Syphilis, Alkohol u. s. w. betrachtet, erblickt Marfan nur in dem Erlöschen der Functionen durch Generationen hindurch fortgesetzter Unthätigkeiten. Auf dem biologisch-teleologischen Gebiete (Selection. Heirathsverbot bei allen erblich oder constitutionell nicht Vollwerthigen) führt Marfan Bunge in treffender Weise (s. Original) ad absurdum.

Spiegelberg (München).

H. Dessau, Winke zur Kinderpflege im Sommer. (Medical Record 1900, Juni.)

Dessau gibt einige praktische Rathschläge, den Gefahren der Sommerhitze insbesondere für Säuglinge zu begegnen: Eislutschen, kühle Bäder mehrmals am Tage, Spaziergänge in der Morgenluft, Aufenthalt an schattigen Plätzen, Ventilation und Vermeidung von Kochhitze in den Wohnungen, leichtere Kleidung und ähnliche selbstverständliche Dinge, die hier indessen keine nähere Besprechung erfahren, deren sie, wenn einmal berührt, immerhin werth wären.

Spiegelberg (München).

Eine neue Verfälschung der Milch. (Nach einem Referat der Wiener med. Presse, Nr. 17.)

Nach dem „Boll. Farmac." wird zuweilen entrahmte Milch mit einem gelatinehaltigen Pulver versetzt, das derselben das Aussehen von Vollmilch ertheilt. Zum Nachweis der Verfälschung werden 100 ccm Milch mit 10 ccm einer 20procentigen Lösung von Quecksilbernitrat (Oxyd oder Oxydul?) durchgeschüttelt und nach 5 Minuten filtrirt. Das Filtrat gibt bei Anwesenheit von Gelatine mit Pikrinsäurelösung einen gelben Niederschlag. Sommerfeld (Berlin).

H. Messner, Ueber Milchcontrole. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1902. Heft 5.)

Zusammenstellung einer Reihe für die Gewinnung und den Vertrieb einwandsfreier Vollmilch und Kindermilch nöthiger Massnahmen und Vorschriften.

Sommerfeld (Berlin).

Klimmer, Genügt unsere Milchcontrole und wie ist dieselbe auszuführen, um den nothwendigsten Ansprüchen der Hygiene Rechnung zu tragen? (Jahrb. f. Kinderheilk., 54, Bd. 4, Heft 1, III.)

Die ortspolizeiliche Milchcontrole richtet ihr Hauptaugenmerk auf Fälschungen (durch Abrahmen, Wässerung); viel wichtiger ist der Ausschluss der gesundheitsschädlichen Milch. Verf. bespricht im Einzelnen die Gefahren, die durch Beimischung pathogener Mikroorganismen oder chemischer Gifte drohen und verlangt eine obligatorische Milch- und Milchviehbeschau unter Aufstellung folgender Anordnungen:

1. Anzeigepflicht aller Euter- sowie innerer Krankheiten der Milchthiere und Ausschluss der Milch während der Dauer der Krankheit. Falls die Milch eine ekelerregende oder gesundheitsschädliche Beschaffenheit nicht besitzt, kann der beamtete Thierarzt eine Ausnahme verfügen. 2. Impfung mit Tuberculin und Untersuchung auf Tuberculose bei sämmtlichen Milchthieren. a) Bei klinischen Zeichen der Tuberculose Ausschluss von der Milchproduction und möglichst baldige Abschlachtung. b) Bei Reaction auf Tuberculin ohne klinische Erscheinungen Trennung von den gesunden Thieren und Verkauf der Milch nur nach Erhitzen auf 60—100° C. resp. unter diesbezüglichem Hinweis beim Verkauf. 3. Beim Ausbruch der Maul- und Klauenseuche in einem Gehöfte ist bis zum Erlöschen die Milchsperre zu verhängen. 4. Die Milch von an Milzbrand, Tollwuth, Lungenseuche oder an Erkrankung des Euters leidenden Thieren, sowie die von mit giftigen oder stark wirkenden Arzneien behandelten Thieren ist vom menschlichen Genuss auszuschliessen, es sei denn, dass die fraglichen Mittel nicht in die Milch übergehen. Bei Krankheiten des Verdauungskanals oder fieberhaften Leiden entscheidet der thierärztliche Inspector über die Zulassung der Milch. 5. Die Colostralmilch darf einige Tage vor und 6 Tage nach dem Kalben zum menschlichen Genuss nicht zugelassen werden. 6. Abgesehen von geeigneter Fütterung ist bei den Milchkühen vor Allem für Reinlichkeit des Euters, Schwanzes, Mittelfleisches, der Lenden und Schenkel zu sorgen. 7. Bei Krankheiten, die durch den Milchgenuss auf die Consumenten übertragbar sind, ist den Erkrankten sowie den mit ihnen in unmittelbare Berührung kommenden Personen das Betreten der Kuhställe und Milchräume ohne Genehmigung des beamteten Arztes untersagt. 8. Reinlichkeit der Hände der Melkenden. Bei Ausschlägen oder eiternden Wunden an den Händen der melkenden Personen ist das Melken nur unter bestimmten Cautelen zu gestatten. 9. Der Stall soll hell, gut ventilirt und beschlenst sein. 10. Sofortige Wegschaffung der Milch aus dem Stalle nach dem Melken und Abkühlung derselben. 11. Die Milchaufbewahrungsräume dürfen nicht als Wohnräume oder Schlafstätten dienen. 12. Reinigung der Milchgefässe nach jedem Gebrauch. Die Aufbewahrung der Milch hat in Gefässen von völlig einwandfreiem Material zu geschehen. 13. Der Zusatz chemischer Conservirungsmittel ist untersagt. 14. Jede bittere, schleimige, anders gefärbte, gesäuerte, verdorbene oder durch ihre Beschaffenheit ekelerregende Milch ist vom Verkehr auszuschliessen. 15. Diese Bestimmungen sind auf Rahm, Magermilch, Butter, Käse etc. in sinngemässer Weise auszudehnen.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.)

Ocker, Die polizeiliche Ueberwachung des Verkehrs mit Milch. (Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentliche Gesundheitspflege, Bd. 23, S. 244.)

Zusammenstellung einer Reihe von Forderungen für den Verkehr mit Milch. Mindestfettgehalt 2,7 Proc., keine Halbmilch. Jährlich 2mal thierärztliche Untersuchung des Milchviehs. Meldepflicht für im Hause des Händlers vorkommende infectiöse Erkrankungen an die Polizei und den beamteten Arzt. Bestimmungen über Haltung der Thiere, Reinlichkeit des Personals, Kühlung der Milch.

Sommerfeld (Berlin).

Eugen Schlesinger, Herbeiführung einer einwandfreien Milchversorgung in Elsass-Lothringen. (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Bd. XXII, Heft 3, 1902.)

Verf. bespricht an der Hand einer Reihe von ihm und Biedert gemeinsam

aufgestellter Leitsätze die Massregeln, die zur Herbeiführung einer einwandfreien Milchversorgung zu treffen sind, und die in bestimmten Forderungen einmal an die chemische Zusammensetzung und zweitens an die Frische und Reinheit vom hygienisch-bacteriologischen Standpunkte gipfeln.

Es wird auf die Nothwendigkeit einer directen Controle der Milchproducenten in Bezug auf alle Theile der Milchwirthschaft, einer obligatorischen Milchviehbeschau seitens des Kreisthierarztes hingewiesen. „Die Regierung soll gebeten werden: a) durch eine sachverständige Commission die Anforderungen an eine gute Milchproduction und eine gesundheitlich wirksame Milchcontrole feststellen zu lassen und b) durch entsprechende Aufforderungen und finanzielle Zuwendungen bei privaten Unternehmern und bei ihren zur Verfügung stehenden Staatsanstalten auf eine der Gesundheit förderliche Milcherzeugung hinzuwirken.“ „Privaten, die eine solche Milcherzeugung unternehmen möchten, soll durch öffentliche Anerkennung und Empfehlung eine geschäftliche Förderung zu Theil werden.“

Sommerfeld (Berlin).

R. Jemma, Beitrag zum Studium der toxischen Wirkungen der Milch tuberculöser Thiere. (Revue mens. des malad. de l'enfance, November 1900.)

Die Untersuchungen wurden an Kaninchen angestellt, die mit sterilisirter Milch, welcher bei 100° abgetödtete Tuberkelbacillen zugesetzt waren, ernährt wurden. Die Thiere nahmen im Gegensatz zu den Controlthieren, die bei sterilisirter Milch ebenso wie solche an der Mutter gediehen, nicht zu und starben in verschiedenen Zeitabschnitten an Kachexie und Marasmus. Der Befund ergab überall eine leichte Enteritis, fettige Entartung der Leber, keine Tuberculose. Die tuberculöse Milch sei demnach auch noch nach starkem Kochen als gefährlich anzusehen.

Spiegelberg (München).

Ph. Biedert und **E. Biedert** (Hagenau), **Milchgenuss und Tuberculosesterblichkeit.** (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 47.)

Seit 1883 steht Biedert auf dem Standpunkt, dass durch Genuss roher Milch eine Infection sehr selten ist. Auf Grund sorgfältiger statistischer Erhebungen über die Tuberculosesterblichkeit im Verhältniss zur Zahl des Viehes bezw. zum Milchgenuss in den bayerischen Regierungsbezirken können sie ihre früheren, aus dem Sectionsmaterial gewonnenen Beobachtungen bestätigen. Ein Einfluss des Milchgenusses auf die Häufigkeit der Tuberculose und die Mortalität lässt sich nicht nachweisen, vielmehr scheint die letztere gerade dort am niedrigsten zu sein, wo die Zahl des Milchviehes am höchsten ist.

Sommerfeld (Berlin).

Franz Steinitz, Die Beseitigung und Desinfection des phthisischen Sputums. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 38, Heft 1, S. 118.)

Als geeignete Massnahmen zur Beseitigung von phthisischem Sputum empfiehlt Verf. folgende: Das frische Sputum ist aufzufangen, entweder in verbrennbaren Spucknäpfen, die mit trockenem oder angefeuchtetem Material gefüllt sein können oder in Spucknäpfen, die durch Kochen desinficirt werden können. Ferner sind empfehlenswerth durch Kochen zu desinficirende Spuckfläschchen oder Taschentücher, die durch 5stündiges Einlegen in Sublimat zu desinficiren sind, oder verbrennbare Papiertaschentücher. Wohnung und Kleider phthisischer Menschen sind

folgendermassen zu desinficiren: Die grob beschmutzten Stellen der Wohnung, an denen Sputum oder sputumverdächtige Massen sichtbar sind, sind mit einer 2promilligen Sublimatlösung gründlich zu befeuchten. In gleicher Weise stark beschmutzte Wäschestücke sind auf 3 Stunden in die Sublimatlösung einzulegen. Im Uebrigen sind die Wohnung und die von dem Patienten benutzten Kleider und Gegenstände mit Formaldehyd zu desinficiren. Sommerfeld (Berlin).

Runge, Die Erfolge der Credéisirung Neugeborener. (Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 20.)

Das Credé'sche Verfahren bietet absolute Sicherheit.

Bei 1917 Neugeborenen der Göttinger Frauenklinik, welche der Credé'schen Einträufelung unterzogen wurden, wurde kein einziger Fall von Frühinfection in den ersten Tagen nach der Geburt beobachtet. Drei Spätinfectionen traten zu Anfang der 2. Woche auf, können also der Methode nicht mehr zur Last gelegt werden.

Diese günstigen Resultate gewinnen noch dadurch an Bedeutung, wenn man die Häufigkeit der Gonorrhöe bei den Schwangeren berücksichtigt; 20 Proc. derselben waren gonorrhoisch erkrankt.

Betreffend der Methode empfiehlt Verf. die Anwendung einer 1procentigen Höllensteinlösung, mit welcher derselbe Erfolg erzielt und andrerseits die Häufigkeit von unangenehmen Reizerscheinungen der Augen vermindert werde.

Wichtig ist die frühzeitige Einträufelung, spätestens 1 Stunde post partum.

Neter (Berlin).

Adolf Schmidt, Die Fehler der Saugflaschen und ihre Vermeidbarkeit. [Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.] (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 1.)

Empfehlung eines anscheinend recht complicirten Saugpfropfens, an dem eine Ventilvorrichtung angebracht ist, die einmal die Luft an anderer Stelle des Pfropfens eintreten lässt, als die Milch austritt und die dann die Menge der eintretenden Luft regulirt, also ein rascheres oder langsameres Entleeren der Flasche gestattet. Bezüglich des Details sei auf die Arbeit selbst verwiesen.

Philip (Berlin).

Trillat und Forestier, Ueber die Zusammensetzung der Schafmilch. (Comptes rendus de l'Académie des sciences 134, S. 1517.)

Eine Anzahl von Schafmilchproben zeigte den grossen Unterschied dieser von der Kuhmilch, besonders im Gehalt an Fett, Eiweiss und Asche. Fett: 6,98 bis 7,40 Proc., Caseïn: 5,12—6,18 Proc., Zucker: 5,25—5,53 Proc., Asche: 0,93 bis 1,02 Proc. Mittel aus 35 Analysen. (Referent hatte vor mehreren Jahren Gelegenheit häufig Schafmilch zu analysiren, die stets 6—7 Proc. Fett enthielt.)

Sommerfeld (Berlin).

Max Beck (Berlin), **Experimentelle Beiträge zur Untersuchung über die Marktmilch.** (Sonderabdruck aus der Deutschen Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1901, S. 430.)

In einer grösseren Anzahl der Proben der käuflichen Berliner Marktmilch sind pathogene Bacterien enthalten. Frei davon ist durchschnittlich nur etwa der fünfte Theil. In Betracht kommen vor Allem als gesundheitsschädlich Streptokokken in 62 Proc. und Tuberkelbacillen in 30 Proc. der Proben. Ein einmaliges

Aufkochen oder Aufwallenlassen der Milch genügt nicht, um sämmtliche Keime in der Milch zu zerstören. Zwar werden dadurch die Streptokokken vernichtet, zur Abtödtung der Tuberkelbacillen ist aber ein mindestens 3 Minuten langes Kochen der Milch nöthig. Um Ueberkochen oder Anbrennen zu verhüten, muss die Milch vom Moment des Aufwallens an umgerührt werden. Zum Kochen empfehlen sich am besten irdene Kochgefässe. Sommerfeld (Berlin).

v. Dungern, Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen. (Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 48.)

v. Dungern schlägt vor, durch Zusatz von Labferment zur Milch die schädliche, klumpenförmige Gerinnung des Kuhcaseïns im Magen der Säuglinge zu verhindern. Die vorher gekochte Milch wird durch Labferment zur Gerinnung gebracht und das Gerinnsel durch Schütteln oder Quirlen fein zertheilt. Die Milch, die im Geschmack nur wenig verändert ist, soll von den Kindern gut genommen und gut vertragen werden. Philip (Berlin).

1. **Brüning, Resultate mit der v. Dungern'schen gelabten Milch auf der Säuglingsabtheilung des Kinderkrankenhauses zu Leipzig.** (Der Kinderarzt 1902, Nr. 4—6.)
2. **F. Siegert, Die gelabte Kuhmilch als Nahrung für den gesunden, als Heilmittel für den magendarmkranken Säugling.**
3. **Brüning, Erwiderung auf vorstehenden Artikel.** (Der Kinderarzt 1902, Nr. 8.)

Ausser v. Dungern's eigenen günstigen Berichten liegen ausgezeichnete Resultate mit gelabter Vollmilch von Siegert vor. Eine weitere Publication aus Siegert's Ambulatorium von Langstein bringt schon weniger gute Erfolge. Brüning berichtet aus Soltmann's Klinik über 52 mit gelabter Vollmilch ernährte Säuglinge. Die Einzelheiten dieser Fälle müssen im Original nachgelesen werden; jedenfalls sind die Resultate als nicht gute zu bezeichnen. Die endgiltigen Ergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

„1. Die Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Pegninmilch hat im Allgemeinen bei dem zur Verfügung stehenden Material nicht mehr geleistet, als die bisherige Methode der Darreichung von gewöhnlicher Milch mit den verschiedenen Einmischungen (Thee, Graupenschleim etc.)

2. Die Ernährung mit Pegninmilch hat aber in einer Reihe von Fällen von acuten und chronischen Magendarmstörungen ebenso, wie fast alle anderen derartigen Präparate, günstige, ja sogar recht günstige Resultate aufzuweisen.

3. Im Interesse der weiter zu verfolgenden Ernährung mit gelabter Milch bei magendarmkranken Kindern ist es durchaus wünschenswerth, in beobachteten Fällen die Kothanalyse durchzuführen, um auf diese Art festzustellen, ob und wie viel der eingeführten Pegninmilch in der erforderlichen Weise ausgenutzt wird, und um zu prüfen, ob sich in dieser Hinsicht die gelabte Milch besser bewährt als die übrigen Formen der Milchdarreichung." —

Siegert wendet sich gegen Brüning, weil die gelabte Milch in einer von der seinen abweichenden Weise verabreicht sei, daher sei der Vergleich der Resultate nicht möglich. Ferner seien die Säuglinge meist der Art, dass sie mit der Sonde hätten gefüttert werden müssen, wobei eine normale Verdauung ausgeschlossen sei. Weiter behauptet Siegert, dass Brüning ungeeignete Milch verfüttert habe, oder das Pegnin sei vielleicht mit Fäulniss- resp. Gährungserregern

inficirt gewesen. Brüning entkräftet die Einwände Siegert's. Falls aber das Pegnin selbst trotz sorgfältiger Aufbewahrung und wiederholt frischen Bezugs aus der Fabrik an den ungünstigen Resultaten die Schuld tragen sollte, so spricht das nur zu Ungunsten des Präparates, und sollte uns, wenn dasselbe wirklich so leicht der Verderbniss ausgesetzt ist, abhalten, überhaupt noch neuere Versuche mit Pegnin anzustellen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

Jolles und **Josef K. Friedjung** (Wien), **Zur Kenntniss des Eisengehaltes der Frauenmilch und seine Bedeutung für den Säugling.** (Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLVI, S. 247.)

21 Untersuchungen der Milch von 19 Frauen, die sich gleich ihren Kindern guter Gesundheit erfreuten, und 9 Untersuchungen unter pathologischen Verhältnissen erwiesen einen zwischen 3,52 und 7,21 mg schwankenden Gehalt an Eisen pro 1 Liter Milch. Der Eisengehalt steht in keinem bestimmten Verhältniss zum specifischen Gewicht der Milch; derselbe ist erheblich grösser wie der der anderen Arten Säuglingsmilch; 3 Proben „Wiener Säuglingsmilch“ enthielten pro Liter i. D. 1,38 mg Eisen, 3 Proben Backhaus I: 2,34 mg, Backhaus II: 1,86 mg, und Gärtner'sche Fettmilch: 2,47 mg. Verfasser stellen auf Grund ihrer Untersuchungen folgende Thesen auf: Die Milch gesunder Frauen zeigt einen zwar geringen, aber constanten Eisengehalt, der im Haushalte des Säuglings nicht zu vernachlässigen ist. Ein gesetzmässiges allmäliges Absinken des Eisengehaltes während der Stillzeit lässt sich nicht feststellen. Schlechte äussere Verhältnisse, höheres Alter der Stillenden, chronische Erkrankungen dürften in der Regel eine erhebliche Verminderung des Milcheisens bedingen. Auch die Milch solcher scheinbar gesunder Frauen, deren an der Brust genährte Kinder erhebliche Ernährungsstörungen aufweisen, scheint insbesondere eisenarm zu sein. Die übrigen Methoden der künstlichen Ernährung dürften nebst anderen auch den Fehler haben, dass die dem Kinde zugeführte Eisenmenge erheblich hinter der dem Brustkinde zukommenden zurückbleibt. Sommerfeld (Berlin).

Mario Flamini, Die jodirte Milch. [Beitrag zum Studium der medicamentösen Milch.] (Revue mensuelle des mal. de l'enf., März 1902, S. 97.)

Die reichliche Ausscheidung dem Körper einverleibten Jods ist für die Milch wie für Harn, Speichel, Zelle erwiesene Erscheinung. Flamini behandelt die Frage der Verabreichung des Jods an den Säugling durch die Muttermilch hindurch und die Möglichkeit der Anwendung einer durch Fütterung jodirten Thiermilch. Bei dem nicht neuen Gedanken gilt es zwei Einwände zu überwinden. Der eine betrifft die Unsicherheit der Dosirung, der andere die Schädigung, die das milchgebende Thier durch die Fütterung des Jods erleidet. Um sein Ziel möglichst unmittelbar zu erreichen, verwandte der Verfasser das metallische Jod in subcutanen und intramusculären Injectionen (Oel). Die Versuche an kleinen Thieren ergaben eine lethale Wirkung von etwas unter 0,5 g Jod pro Kilo Körpergewicht; die Nieren wurden nicht geschädigt, die Jodausscheidung ging Hand in Hand durch den Harn mit dessen Nachweis in den Geweben. Die Art der Einverleibung musste als die gleichmässigst zuverlässige und auch ungefährlichste gelten.

Bei milchgebenden Hasen wurde mit mässigen Dosen ein Jodgehalt von 0,12 Proc. erzielt. Da die Dosen sich steigern lassen würden, berechtigt die Zahl zu therapeutischer Verwendung solcher (Kuh-)Milch. Ueber die Hälfte des Jods ist

in organischer Verbindung, während der Trinkmilch nachträglich zugesetztes Jod nur anorganisch bleiben kann. Die Thiere nahmen keinen Schaden.

Spiegelberg.

Ad. Winter, Ueber Milchsterilisation. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, 5.)

Winter hat in seiner unter Biedert gefertigten Arbeit Versuche mit einfacher und fractionirter Milchsterilisation angestellt, welch letztere als zu umständlich für die Praxis nicht empfohlen wird. Die beste Sterilisationsmethode ist die Erhitzung auf 125—130° in der Milch, für Secunden; die Haltbarkeit ist dabei eine sehr gute, Caramelbildung gibt es so gut wie keine. Da jedoch eine Erhitzung auf so hohe Grade mit Umständlichkeiten verknüpft, für den täglichen Gebrauch aber eine möglichst einfache Methode zu erstreben ist, empfiehlt Winter als solche die einmalige Erhitzung auf 100³/₄—102°, mindestens 20, höchstens 30 Minuten lang. Wo Milch länger als einen Tag aufgehoben oder weit weg versandt werden muss, soll dies mit Hilfe von sofort vorgenommener Eiskühlung geschehen bei einer Temperatur von möglichst unter 15°. Strelitz (Berlin).

Hugo Michaelis, Neuere Untersuchungen über Sana, Milchsterilisation, Tuberkelbacillen und Marktbutter. (Therap. Monatsh. 1901, Heft. 4.)

Zur Entfernung der in letzter Zeit häufig in der Butter gefundenen Tuberkelbacillen hat man versucht, die Milch vor dem Buttern zu sterilisiren, was sich aber als ungeeignet erwiesen hat infolge bei der Erhitzung eintretender chemischer und physikalischer Veränderungen. Verfasser hält die milchfreie „Sana“ als (zu ihrer Herstellung werden die Fette mit Mandelmilch auf 87° erhitzt) einen geeigneten Ersatz für die Butter, da ihre Herstellung hygienisch vollkommen einwandfrei und die Ausnutzung ungefähr dieselbe ist, wie die der Naturbutter.

Sommerfeld (Berlin).

J. Bonifas, Ueber die Verdünnung der Milch für Säuglinge. (Le Progrès médical 1900, Nr. 8.)

Bonifas hat sich durch eigene Erfahrung überzeugt, dass Säuglinge gut gedeihen und weniger unter Darmstörungen zu leiden haben, wenn man ihnen von den ersten Lebenstagen an möglichst unverdünnte Kuhmilch reicht. Es werden mehrere Fälle besprochen, bei denen ein Gedeihen der Kinder erst dann eintrat, als die zu sehr verdünnte Milch (1 : 2) vertauscht wurde mit stärker concentrirter oder Vollmilch. Bonifas hält die Ernährung mit stark gewässerter Milch für eine Hauptursache der Darmerkrankungen im Säuglingsalter; denn durch die verdünnte Nahrung wird auch der Magensaft verdünnt und verliert an Wirksamkeit, das Nahrungsquantum ist zu gross und führt auf die Dauer zu Gastrectasie und Ermüdung der Magenthätigkeit. Stamm (Hamburg).

Rudolf Temesvary, Der Einfluss der Ernährung auf die Milchabsonderung. [Vortrag, gehalten in der gynäkologischen Section des königl. ungar. Aerztevereins zu Budapest.] (Pester medicinisch-chirurgische Presse 1900, Nr. 34, S. 805.)

Vortragender stellte bei 216 stillenden Frauen in 4tägigen Perioden Versuche mit 6 Diätformen an, mit gewöhnlicher gemischter Kost, Milchdiät, vorwiegend pflanzlicher, vorwiegend animalischer, üppig gemischter Kost und mit gewöhnlicher, ¹/₄ Liter Bier. Einen hervorragenden Einfluss auf die Milchsecretion

übt in erster Reihe die Menge der Nahrung aus. Ist letztere ungenügend, so erhält man wenig fettarme Milch, ist sie reichlich und von hohem Nährwerth, so wird die Milch vermehrt und fettreicher; in der Mitte steht die gewöhnlich gemischte Diät. Qualitativ am wichtigsten ist in der Nahrung das Eiweiss. Viel Gemüse und Wasser, weniger Fleisch und andere eiweisshaltige Stoffe verdünnen die Milch und verringern relativ den Fettgehalt, viel Fleisch und Eier machen sie auch absolut fettreicher. Das Bier soll angeblich die Milch viel fettreicher machen und daher dort angezeigt sein, wo die Milch zwar qualitativ genügt, aber zu wenig Fett enthält. Sommerfeld (Berlin).

v. Poore, Die Beziehungen der Milch zu Gesundheit und Krankheit. (The clinical Journal 8. I. 1902.)

Der erste, der in exacter Weise eine Typhusepidemie auf den Genuss inficirter Milch, inficirt durch mangelhafte, hygienische Zustände im Kuhstall zurückführte, soll 1870 Ballard gewesen sein. Verfasser bringt ein wichtiges statistisches Material bei für die geringe Bedeutung der Kuhmilch auf die Verbreitung der Tuberculose. Die Zahlen für die Tabes mesaraica der Kinder scheinen in dieser Beziehung aus leicht erklärlichen Gründen nicht ganz einwandsfrei zu sein; sie ist in Industriebezirken häufiger als in ackerbautreibenden Gegenden, mit Ausschluss der Kinder unter 1 Jahr 4,6 bezw. 1,1 Proc. Es hat also die Leichtigkeit der Beschaffung reiner Milch keinen erheblichen Einfluss auf die Mortalität an Tabes mesaraica. Bei den in Milchwirthschaften beschäftigten Personen ist die Phthise geringer als bei irgend welchen anderen Betrieben, am günstigsten ist sie bei den Milchproducenten selbst, trotz ihres beständigen Contactes mit tuberculösen Kühen. Schlesinger (Strassburg).

Lameris und v. Harreveld, Bacterienbefund in Kuhmilch nach abgeheilter Mastitis. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, Januar 1901, S. 114.)

In einer normal aussehenden, steril entnommenen Milchprobe einer Kuh, deren Mastitis seit einigen Tagen abgeheilt war, fanden Verfasser zahlreiche Streptokokken (1/3 platinöse unzählbare Colonien), nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Sommerfeld (Berlin).

Ostertag, Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Milch von Kühen, welche auf Tuberculin reagirt haben, klinische Erscheinungen der Tuberculose aber noch nicht zeigen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 38, Heft 3, S. 415.)

Ostertag stellte seine Versuche im Auftrage des preussischen landwirtschaftlichen Ministeriums mit dem Viehbestande eines Rittergutes (Haus Jossen) an im Anschluss an eine Versuchsreihe, die er mit 49 lediglich auf Tuberculin reagirenden, d. h. klinisch nicht erkrankten, Kühen seines Instituts durchgeführt hatte. Alle Untersuchungen ergaben, dass die Milch lediglich reagirender Kühe Tuberkelbacillen nicht enthält. Durch die Fütterungsversuche mit solcher Milch, die bei Kälbern und Schweinen im hygienischen Institut der Berliner thierärztlichen Hochschule angestellt wurden, ist ausserdem noch der Nachweis erbracht worden, dass Kälber und Schweine Wochen und Monate lang mit der Milch lediglich reagirender Kühe gefüttert werden können, ohne tuberculös zu werden. Da andrerseits über die hohe Ansteckungsfähigkeit der Milch eutertuberculöser Kühe

keine Zweifel bestehen, und gelegentlich auch die Milch von klinisch erkennbaren tuberculösen Kühen Tuberkelbacillen erhalten kann, so dürfte die Ausmerzung der eutertuberculösen und der klinisch erkennbaren tuberculösen Kühe als die wichtigste Massnahme zur Verhütung der Tuberculoseübertragung durch die Milch zu bezeichnen sein. Bei der eminenten Wichtigkeit dieser Frage und den zahlreichen, oft sich widersprechenden Angaben, die bisher über die Infectiosität der Milch hinsichtlich der Tuberculose vorliegen, dürften die Mittheilungen einer so autoritativen Seite wie Ostertag von grösster Bedeutung sein. Die so viel umstrittene und von den Kinderärzten bei den zur Gewinnung von Kindermilch dienenden Kühen energisch verlangte Impfung erscheint nach Ostertag's erschöpfenden Versuchen unentbehrlich. Sommerfeld (Berlin).

Volpe, Beziehungen zwischen Darmfäulniss und Milchsterilisation bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge. [Policlinico Vol. VII, 1900.] (Nach einem Referat in Centr. f. Bact. I. Bd. 30, Heft 11.)

Die Bestimmung der Schwefelsäuren im Harn von mit roher und mit sterilisirter Milch genährten Säuglingen ergab dem Verf. Unterschiede in der Art, dass die gepaarten Schwefelsäuren sich zwar verminderten bei Darreichung sterilisirter Milch, also eine verminderte Darmfäulniss constatirt wurde, dass aber auch eine Verminderung des Schwefels, d. i. eine verminderte Verdauung und Assimilirung der Eiweisssubstanzen zu beobachten war. Verfasser will daher ungekochte Milch verwenden und sich nur über ihr Herkommen versichern (?), um die specifischen Infectionen zu vermeiden. (Diese Forderung ist wohl, bei uns wenigstens, praktisch undurchführbar.) Sommerfeld (Berlin).

Cozzolino (Neapel), **Ueber das Sauerwerden der Kuh-, Esel-, Ziegen- und Frauenmilch in Gegenwart des Bacterium coli.** (Sonderschr. Napoli, Stab. Tip. Cav. Aurelio Tocco, 1901, S. 32.)

Verfasser überliess Proben der in der Ueberschrift genannten Milcharten dem freiwilligen und dem unter Zusatz von Reinculturen von Bacterium coli verschiedener Herkunft verlaufenden Sauerwerden. Die Milch war unter den üblichen Vorsichtsmassregeln aufgefangen, wurde im Brütschrank aufbewahrt und von Zeit zu Zeit auf den Säuerungsgrad geprüft. Es ergab sich hierbei, dass Frauenmilch sowohl ohne als mit Zusatz von Bacterium coli erheblich weniger sauer wird, als die anderen Milcharten. Um festzustellen, welcher Bestandtheil der Milch die Ursache dieses bemerkenswerthen Verhaltens sei, wurde die Milch mittels Lab vom Caseïn befreit und die so gewonnene Molke wieder auf ihre Säuerung geprüft. Hierbei ergab sich, dass die Molke von Frauenmilch z. B. in stärkerem Masse sauer wurde, als die anderen Molken, jedenfalls nicht mehr hinter diesen zurückblieb. Die werthvolle Eigenschaft der Frauenmilch, unter Einwirkung des Bacterium coli weniger leicht sauer zu werden, eine Eigenschaft, auf welcher, wie Verfasser meint, ihre Bekömmlichkeit für Säuglinge z. B. beruht, ist somit anscheinend an das Caseïn geknüpft. Spätere Forschungen müssen dies noch näher aufklären. B. Lewy (Berlin).

Klein, Pathogene Bacterien in der Milch. (Journal of hyg., T. I, S. 71.)

Unter 100 Proben enthielten 7 Tuberkelbacillen. Diese sollen nach Verfasser durch Züchtung in sterilisirter Milch eine grosse Virulenzsteigerung erhalten. Eine alte, seit 10 Jahren fortgezüchtete Tuberkelbacillencultur ohne jede Virulenz, von

der ein ganzer Agarrasen bei Meerschweinchen nicht einmal örtliche Erscheinungen verursacht, will Klein durch einmalige Züchtung auf Milch so verändert haben, dass wenige Tropfen allgemeine Tuberculose erzeugten. Einige der untersuchten Milchproben enthielten den sogen. Pseudotuberkelbacillus, eine den Löfflerbacillus (durch den Thierversuch indirect nachgewiesen), ohne dass beim Personal der Molkerei Diphtherie nachgewiesen werden konnte. Ferner fand sich einmal der Pseudodiphtheriebacillus, ein Kettencoccus, den Verfasser mit dem Namen Streptococcus radiatus pyogenes belegt und endlich eine für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse pathogene Hefe. Sommerfeld (Berlin).

Eastles, Die Pathologie der Milch. (Annales de médecine et de chir. infant. 1901, 15. Février.)

Verf. untersuchte 185 aus allen Theilen Englands stammende Milchproben, die von hygienischen Instituten, Aerzten, Privatleuten, Molkereien etc. geliefert waren. Die Untersuchung erstreckte sich 1. auf die mikroskopische Prüfung der in den Milchproben enthaltenen Zellen, 2. auf das Vorhandensein von Eiter, 3. auf den Nachweis von Tuberkelbacillen, 4. auf die anderen anwesenden Mikroorganismen.

In der normalen Milch findet man stets eine leichte Leukocytose, entsprechend den polynucleären Leukocyten des menschlichen Blutes. Namentlich ist dies in den ersten Tagen und Wochen der Lactation der Fall. Die Leukocyten sind dann begleitet von Colostrumkörperchen. Findet man zahlreiche Leukocyten ohne letztere, vor Allem bei Prüfung des Rahms, so muss man annehmen, dass ihre Anwesenheit die Folge einer Entzündung der Milchgänge ist. Häufig sind dann schleimige Filamente in der Milch enthalten, deren chemische Zusammensetzung zweifelhaft ist, nebenher zahlreiche Eiterkörperchen. Unter 124 Proben mit zahlreichen Leukocyten fand Verf. nur 47mal diese Filamente nicht. In diesen Fällen wurde die Leukocytose hervorgerufen durch Streptokokken. Diese finden sich zuweilen, allerdings in geringer Zahl, in normaler Milch. Einmal fand man pyogene Staphylokokken, einmal B. pyocyaneus in an Leukocyten reicher Milch. Häufig werden auch rothe Blutkörperchen angetroffen, man erkennt sie leicht bei Untersuchung des Sedimentes. Endlich findet man noch grosse schuppige Epithelien, von den Händen des Melkers oder der Haut des Euters stammend; sie haben natürlich keine pathologische Bedeutung. Die Tuberkelbacillen, die Verf. aus Milch isolirte, erschienen ihm stets kürzer wie die des menschlichen Sputums. Von anderen Mikroben wurden beobachtet: pyogene Staphylokokken, Diphtheriebacillus (?), B. coli, verschiedene Sarcinen und Schimmelarten.

Das Vorhandensein von Streptokokken geht stets parallel mit dem von Eiter. Diese Streptokokken, von denen man nicht bestimmt weiss, ob sie identisch sind mit den bei Infectionen des Menschen gefundenen, können Vergiftungserscheinungen bei letzteren hervorrufen. Eine Milchprobe, die Streptokokken enthielt und deren chemische Prüfung nichts Anormales ergab, verursachte bei fünf Kindern einer Familie Erbrechen und Collapserscheinungen. Auch glaubt Verf. in diesen Kokken häufig die Ursache von Diarrhöen der jungen Kinder zu sehen.

In 5,3 Proc. der untersuchten Proben fanden sich Tuberkelbacillen, in 30 Proc. Eiter, in 48 Proc. schleimige Filamente, in 75,2 Proc. Streptokokken, in 15 Proc. fehlten dieselben, in 9,8 Proc. war der Befund ein zweifelhafter. Verf. verlangt, auf Grund seiner Untersuchungen, dass jede Milch mit den oben genannten Eigenschaften vom Verkehr ausgeschlossen wird. Thiere mit entzündeten oder tuber-

culösen Eutern sind zu isoliren, die Kälber von ihnen wegzunehmen und ihre Milch nicht mit Milch anderer, gesunder Thiere zu vermischen.

Sommerfeld (Berlin).

Park, Rose und A. Bebb, Die bacterielle Verunreinigung der Milch — kann dieselbe durch hygienische Massnahmen vermindert werden. (New York University Bull. Nr. 2.)

Park und Bepp machten bacteriologische Untersuchungen über die Zahl der Bacterien in der Milch, die in der Stadt New York consumirt wird. Sie prüften Milch, die von unreinen Kühen, mit schmutzigen Ständen, in schlecht gesäuberten Gefässen entnommen war, und auch Milch, die unter allen Cautelen gewonnen und dann bis zur Untersuchung kalt aufbewahrt wurde. Er fand folgendes: Mit Reinlichkeit entnommen enthält die Milch bei warmem Wetter 12000 Bacterien per ccm, bei kaltem Wetter 5000. Gekühlt bis 8° C. und so aufbewahrt, enthält sie nach 36 Stunden 50000 per ccm, und wenn sie bei 4° C. gekühlt wird,* so enthält sie weniger wie am Anfang.

Bei ganz gewöhnlicher Reinlichkeit, die jeder Bauer sich leisten kann, enthält die Milch bei heissem Wetter 30000 per ccm, bei kaltem Wetter 20000 Bact. Bei ständiger Temperatur von 10° C. enthält die Milch 100000 Bact. nach 24 Stunden. Bei Temperaturen von 4° C. enthält sie 100000 nach 48 Stunden. Mit unreinen Händen gewonnen und nicht kalt gehalten enthält dieselbe Milch 1000000 Bact. nach 48 Stunden. Die Milch der Stadt New York, in warmem Wetter hat (im Laden gekauft) 5000000 Bact. per ccm, im kühlen Wetter 1000000 und im kalten Wetter 250000 Bact.

Verf. meint, dass jeder Bauer bei einem mässigen Grade von Reinlichkeit kalt gestellte Milch möglichst rasch zur Stadt schickt, die Bacterienzahl auf 500000 per ccm beschränken kann.

Park schlägt eine amtliche reguläre bacterielle Untersuchung der gelieferten Milch vor, gleichzeitig mit einer Anweisung, wie die Bauern die Milch zu behandeln haben. Als den maximalen, eben noch zulässigen Bacteriengehalt bezeichnet Verf. für die Milch am Bahnhof 500000, für die im Laden 1000000 per ccm.

Schwarz (New York).

L. Rabinowitsch, Die Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe, die Sicherstellung der bacteriologischen Diagnose, sowie die praktische Bedeutung des Tuberculins für die Ausrottung der Rindertuberculose. [Inst. f. Infectionskrankheiten.] (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 37, S. 439.)

Fütterungsversuche beweisen die Gefahr der Verbreitung der Tuberculose durch die Milch. Wenn auch nicht die Milch aller Tuberculose habenden Kühe oder, wie namentlich Ostertag gezeigt, aller auf Tuberculin reagirenden Kühe Tuberkelbacillen enthält, so ist dies doch sehr häufig der Fall. Entscheidend und unerlässlich für den Nachweis der Bacillen ist nur der Thierversuch an Meerschweinchen, selbst die klinische Untersuchung versagt zuweilen, denn unter 10 Kühen, die angeblich Eutertuberculose hatten, wurden nur bei einer einzigen Tuberkelbacillen gefunden. Von grossem Werth ist und bleibt aber die Tuberculinprobe; sie gibt den sicheren Weg, von Tuberculosebacillen freie Milch zu gewinnen und tuberculosefreien Nachwuchs zu erhalten. Von Interesse ist ein von Rabinowitsch erhobener histologischer Befund: Ein Thier, dessen Milch frei

von Tuberkelbacillen war, hatte im Zwischengewebe des tuberculösen Euters massenhaft Tuberkelbacillen, die Milchkanälchen waren völlig frei.

Sommerfeld (Berlin).

Sladen, Pasteurisirung inficirter Milch. (The Lancet, August 1901.)

Verf. empfiehlt dringend das Pasteurisiren jeglicher Milch auf 80°—85° 10 Minuten lang; er weist auf die angeblich nicht seltene Uebertragung der Tuberculose auf den Menschen durch die Milch perlsüchtiger Kühe hin, ebenso auf die Möglichkeit, durch infectiöse Milch Scharlach und ähnliche Erkrankungen weiter zu verbreiten. Neues bringt der kurze Aufsatz nicht. Neter (Berlin).

L. Rabinowitsch, Die Infectiosität der Milch von perlsüchtigen Kühen; die bacteriologische Diagnose und der Werth der Tuberculinimpfung für die Ausbreitung der Tuberculose unter dem Vieh. (The Lancet, Sept. 1901.)

Bei dem nicht seltenen Vorkommen säurefester Bacillen in der Milch ist die Differentialdiagnose zwischen diesen und den Tuberkelbacillen meist nur mit Hilfe des Thierexperimentes möglich; und selbst dieses bietet oft Schwierigkeiten, so dass die bacteriologische Untersuchung einer suspecten Milch erst nach Monaten ein bestimmtes Resultat ergibt.

Die klinische Diagnose einer nicht schon sehr weit vorgeschrittenen Perlsucht ist oft unmöglich und ebenso führte die Untersuchung des Euters nicht selten zu Fehldiagnosen; auf der anderen Seite konnte Rabinowitsch bei mehreren Fällen von sehr schwerer Tuberculose des Euters keine Tuberkelbacillen in der betreffenden Milch nachweisen. Im Verein mit der klinischen Untersuchung bietet desshalb die Impfung mit Tuberculin das einzige sichere Hilfsmittel, die Milch auf ihr Freisein von Tuberkelbacillen zu prüfen. Neter (Berlin).

Emil Schlesinger (Breslau), **Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch.** (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7.)

Verf. bekämpft die übliche Verdünnung der Milch als unzweckmässig, weil das Kind, um die genügende Nahrungsmenge zu bekommen, zu viel Flüssigkeit aufnehmen muss. Die Bewältigung der grossen Wassermenge erfordert eine erhöhte Arbeitsleistung des Organismus, wodurch die Entwickelung enorm gestört wird. Auf diese Weise entsteht die so häufige Atrophie. An einigen Krankengeschichten wird nachgewiesen, dass bei kleinen und selteneren Gaben von Vollmilch die Kinder an Gewicht zunahmen und sich weiter gut entwickelten. Dabei schwanden auch ohne jede weitere Medication die vorhandenen Verdauungsstörungen. Die Vollmilchportionen müssen den bezüglichen Mengen der Muttermilch entsprechen. Der Ernährung mit Vollmilch ist namentlich in den ärmeren Bevölkerungsschichten, weil sie einfach, billig und leicht zu beschaffen, der Vorzug zu geben. Behrens (Karlsruhe).

Reichelt, Beitrag zur Kinderernährung im Säuglingsalter. (Therapeut. Monatsh., Februar 1902.)

Bericht über Ernährungsversuche mit Mumme an Säuglingen (aus der Poliklinik von Prof. Frühwald-Wien) in 41 Fällen. Verf. erzielte gute Erfolge. Verordnung im Ganzen nach denselben Gesichtspunkten, die Keller für seine Malzsuppe aufstellte; nur gab Verf. das Präparat als solches, ohne Zugabe von Amylaceen und in Fällen, wo es angezeigt war, Kalium carbon. (bezw. Natrium bicarb.), nicht zum Präparat selbst zugesetzt, sondern in Lösung kaffeelöffelweise.

Dosirung: bei Säuglingen unter 3 Monaten Beginn mit 1 Esslöffel Mumme pro die in der für den ganzen Tag gebrauchten Menge Wassers gelöst, steigend bis auf 4 Esslöffel; bei grösseren Kindern Mumme kaffeelöffelweise der einzelnen Milchration zugesetzt. Indicationen: acute und chronische Verdauungsstörungen, Atrophien, Nichtgedeihen von Brust- und künstlich genährten Kindern, Nothwendigkeit der Zugabe leicht assimilirbarer Kohlehydrate; bei acutesten Erkrankungen erst 1—2 Tage russischen Thee, dann Mumme beigeben. Verf. berichtet dann ausführlich über einige typische Fälle und über die übrigen in einer Tabelle und empfiehlt die Doppelschiffmumme als ein ebenso gutes als billiges Nährmittel.

E. Levy (München).

Levy (Sirugue), **Künstliche Säuglingsernährung; angeborene Lebensschwäche.** (Gazette des hôpitaux 1901, Nr. 142.)

Empfehlung sterilisirter Milch. Verdünnung der Milch Anfangs mit der Hälfte Wasser; vom 5. Monat ab Vollmilch. Mit 9—10 Monaten Uebergang zu mehlhaltiger Nahrung. Der Aufsatz beschäftigt sich im 1. Theil nur mit gesunden Kindern über 2 kg. — Für frühgeborene oder lebensschwache Kinder muss die Brust gereicht werden; falls das Kind zu schwach zum Saugen, zieht man die Milch ab und gibt sie mit dem Löffel oder der Sonde (durch die Nase eingeführt). Solche Kinder müssen natürlich sehr warm gehalten werden. Auch für gesunde Säuglinge ist Warmhalten viel eher angezeigt als Kälte, und Verf. wendet sich wohl mit Recht gegen das leider auch bei uns etwas eingerissene Uebermass in der sogenannten „Abhärtung". — Weniger angezeigt sind die Brutapparate für lebensschwache Kinder. Eher leisten warme Senfbäder gute Dienste und Injection physiologischer Kochsalzlösung. Nehmen die Kinder zu, so schwindet bald das Oedem, das viele zeigen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Arnold Goldmann, Beiträge zur Kinderernährung. Prof. v. Soxhlet's Nährzucker. (Der Kinderarzt, Jahrg. XIII, Heft 6.)

Bericht über die vom Verf. gewonnenen Erfahrungen über Soxhlet's Nährzucker bei gesunden und kranken Kindern, dessen Anwendungsweise er auf das Wärmste empfiehlt.

Georg Alsberg (Cassel).

Adolf Czerny (Breslau): **Rohe Milch als Säuglingsnahrung.** (Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten Nr. 4, 1902, Februar, 2. Heft.)

Verf. theilt seine Erfahrungen über die Darreichung ungekochter Ziegenmilch als Säuglingsnahrung mit nach dem Vorgange Monred's, der durch rohe Kuhmilch therapeutisch günstige Resultate erzielt haben will. — Ueber die gemachten Erfahrungen spricht sich Czerny nicht anerkennend aus, weder gelang es ihm trotz aller in Betracht kommenden Cautelen Gewichtszunahme zu erzielen, noch auch irgend eine Besserung im Allgemeinzustand. An den Fäces fiel ihm die Armuth an Gallenfarbstoffen auf und ihre sehr feste Consistenz, also Erscheinungen von Obstipation, die im Allgemeinen der Darreichung gekochter Nahrung zum Vorwurf gemacht werden. — Den Umstand, dass Monred von seinen Erfolgen nur bei Anwendung von Kuhmilch spricht, während Czerny seine Beobachtungen bei Darreichung von Ziegenmilch berichtet, hält letzterer für unwesentlich, vielmehr glaubt er, dass Monred's schlechte Erfahrungen mit gekochter Milch wohl auf zu langer Sterilisation und dadurch bewirkter Denaturirung

der Nahrung beruhen dürften. — Die Resultate mit der rohen Ziegenmilch resp. Thiermilch lassen sich überhaupt nicht mit denen roher Frauenmilch, nach Ansicht des Verf., vergleichen. Georg Alsberg (Cassel).

v. Mering, Zur Frage der Säuglingsernährung. (Therap. Monatshefte 1902, April.)

Mit der v. Mering angegebenen Kindernahrung (entfettete Milch, Eidotter, Cacaobutter, Molken, Mehl, Zucker) wurden im Laboratorium von Prof. Zuntz Stoffwechselversuche angestellt. Prof. Zuntz kommt zum Ergebniss, „dass die untersuchte Kindernahrung regelmässig einen ordentlichen Ansatz von Kalk und Phosphorsäure herbeiführt". Daraufhin empfiehlt sie v. Mering als rationelles Hilfsmittel bei der Ernährung von Säuglingen, ferner auch als zweckmässige Nahrung über die Säuglingsperiode hinaus, namentlich bei Kindern, die im Wachsthum zurückgeblieben sind und bei solchen, die an Darmstörungen leiden.

Nathan (Berlin).

Felix v. Szontagh, Beiträge zur künstlichen Säuglingsernährung. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

2 Stoffwechselversuche an einem Kinde von 3 resp. 4½ Monaten, das mit Székely'scher Milch genährt wurde. Die Herstellung dieser Milch beruht auf der Thatsache, dass condensirte Kohlensäure das Caseïn aus der Milch zu fällen vermag und zwar je nach dem Kohlensäuredruck und dem Temperaturgrad der Milch in wechselnder Menge. Die Milch hat folgende Zusammensetzung: Wasser 87,2 Proc., Fett 3,7 Proc., Caseïn 1,2 Proc., Albumin 0,9 Proc., Milchzucker 6,3 Proc., Salze 0,7 Proc.

Aus den beiden Stoffwechselversuchen ergab sich, dass die Ausnutzung der organischen Substanzen eine ideelle war, sie betrug im 1. Versuch 95,10 Proc., im 2. 95,95 Proc. Die Ausnutzung des N betrug 90,37 resp. 92,20 Proc, die des Fettes 93,59 resp. 96,60 Proc. In beiden Versuchen ergab sich die auffallende Thatsache, dass der grösste Theil des CaO wieder im Koth erschien. Es kamen im 1. Versuche 10,79 Proc., im 2. 15,33 Proc. zur Resorption. Szontagh bringt dieses geringe Resorptionsprocent mit der Art der Herstellung der Milch in Zusammenhang und glaubt, dass diese geringe Kalkresorption für den wachsenden Organismus nicht ganz gleichgiltig sei. Die Gewichtszunahmen waren entsprechende.

Wygodzinski (Berlin).

Max Adam, Nahrungsmengen künstlich ernährter Kinder nebst einem neuen Vorschlag zur Nahrungsmengenberechnung. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

Auf die Beobachtungen von 12 annähernd gesunden Säuglingen der ersten 20 Lebenswochen gestützt, macht Adam den Vorschlag, die Nährstoffmenge nach dem Alter und Körpergewicht, das Volumen nach dem Alter zu bestimmen. Als bekannt wird bei dieser Berechnung ausser dem Körpergewichte und Alter des Kindes das der Altersperiode entsprechende Tagesvolumen vorausgesetzt. Letzteres setzt Verf. nach seinen eigenen Beobachtungen fest und zwar ein Nahrungsquantum, das — was besonders hervorzuheben sei — mit dem Tagesvolumen von Feer's „Brust"-Kindern fast völlig übereinstimmt, mithin auffallend gering ist; so braucht z. B. ein 21 Wochen alter, 7 kg schwerer Säugling nie mehr wie 1 Liter Milchmischung pro die.

Die Säuglinge wurden mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt; der Fett-

gehalt der Nahrung war ein relativ hoher, da er in manchen Fällen fast die Hälfte der gesammten zugeführten Energiewerthe betrug; letztere berechneten sich meist auf weit unter 100 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht (50—62 bis 69—70 etc.).

Für die specielle Berechnung fand Adam, „dass $^1/_8$ des dem Alter des Kindes entsprechenden Tagesvolumens multiplicirt mit dem Gewicht des Kindes (in Kilo ausgedrückt) etwa der bei uns üblichen Fettmilchmenge entspricht“.

Neter (Berlin).

Variot, Die Beziehungen der künstlichen Ernährung zur Rachitis. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 590.)

Auf Grund einer 6jährigen regelmässigen monatlichen Beobachtung an einem Tausend Säuglinge in dem „Goutte de lait“ in Belleville (Pariser Vorstadt), woselbst die in der häuslichen Pflege untergebrachten Kinder ihre sterilisirte Milch erhalten, kommt Verf. zu folgenden Resultaten: Die ausschliessliche künstliche Ernährung mit sterilisirter Milch führt bei normalen Kindern, selbst wenn sie von der Geburt an eingeführt wurde, keine Rachitis herbei, vorausgesetzt eine genaue Beobachtung aller Regeln zur Vermeidung einer Uebberernährung. Diese Bedingungen werden natürlich in der besser situirten Bevölkerung leichter realisirt; aber auch bei der armen Bevölkerung (des Pariser Vororts) begegnet man unter obiger Voraussetzung keiner Rachitis mit grossen Skelettdeformitäten, wenn die Kinder nicht gar zu spät mit dieser sterilisirten Milch ernährt wurden, oder wenn die Mütter keine Fehler bei der Ernährung (Uebberernährung) begingen. Dann kommt es zu Dyspepsien und weiterhin zu — im Allgemeinen leichter — Rachitis. Die künstliche Ernährung auch mit sterilisirter Milch ist nicht so ganz leicht und erfordert grosse Sorgfalt seitens der Mutter. Eine leichte Vorwölbung an der Knorpel-Knochenverbindung der Rippen, besonders der unteren, ist bei normalem Verhalten des ganzen übrigen Skeletts als physiologisch zu betrachten.

Schlesinger (Strassburg).

(Schluss folgt.)

Literarische Anzeigen.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Von Prof. L. Jacobson und Dr. L. Blau. Dritte neu bearbeitete Auflage des Jacobson'schen Lehrbuches. Leipzig 1902. Verlag von Georg Thieme.

Die ausserordentliche Häufigkeit der Ohrenkrankheiten im Kindesalter wird durch jede neue Untersuchung noch mehr illustrirt. Ponfick fand bei der Section von 100 Kindern bis zum 4. Lebensjahre bei 91 ein- oder doppelseitige Mittelohrentzündung und zwar meist eitrige. Nach Bezold und Rudolph tritt zu jedem Fall von Masern, nach Lommet fast zu jedem Fall von selbständiger Rachendiphtherie acute Mittelohrentzündung. Rasch fand bei der Section von an Bronchopneumonie verstorbenen bis zu 2 Jahren alten Kindern in 99 Proc. der Fälle Mittelohraffectionen, in 77 Proc. Otitis media purulenta. Diese dem Jacobson-Blau'schen Werke entnommenen Citate illustriren zur Genüge die Häufigkeit der Ohrenkrankheiten im Kindesalter und damit die Wichtigkeit eines zuverlässigen Führers auf diesem schwierigen Gebiete für die Kinderärzte. Ein

Lehrbuch, das eine so rasche Verbreitung gefunden hat wie das Jacobson'sche, bedarf keiner besonderen Empfehlung. Nachdem die 1898 erschienene 2. Auflage 1 Jahr lang vergriffen war, ist 1902 die 3. Auflage erschienen und zwar wegen der Fülle des zu bewältigenden Materials unter Mitwirkung von Blau. Ebenso wie die früheren wird auch diese Auflage sowohl den Bedürfnissen des allgemeinen Praktikers wie denen des Specialisten gerecht. Jener wird die Uebersichtlichkeit der Anordnung, die Klarheit der Darstellung unter steter Betonung des praktisch Wichtigen als Vorzug empfinden. Sehr zweckmässig erscheint mir, dass nicht nur die einzelnen Erkrankungen des Ohres, sondern auch die verschiedenen Symptome derselben wie Schmerz, Ausfluss, Schwerhörigkeit, Schwindel, Doppelthören gesondert abgehandelt sind. Auch war es ein guter Gedanke, das für den Praktiker Nothwendige gegenüber dem minder Wichtigen durch grösseren Druck hervorzuheben. Für den Specialisten hat das Buch hauptsächlich Werth durch die fast absolut zu nennende Vollständigkeit seines Inhalts, durch die peinlich genaue Beschreibung aller Technicismen und Operationsmethoden, durch die unparteiische Wiedergabe der Ansichten anderer Autoren und die an ihnen geübte streng sachliche Kritik und schliesslich durch die Reichhaltigkeit und Zuverlässigkeit der Literaturnachweise. Zum Schlusse sei noch ein Vorzug hervorgehoben, den das Jacobson'sche Lehrbuch meines Wissens vor allen anderen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde voraus hat, und der gerade den Kinderärzten willkommen sein dürfte, dass es nämlich in gesonderten Capiteln die Erkrankungen des Ohres bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Tuberculose etc. behandelt. M. Levy.

Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Von Prof. Dr. R. Haug. Stuttgart, Verlag von E. H. Moritz, 1902.

Im Rahmen der von Rubner herausgegebenen Bibliothek der Gesundheitspflege ist aus der Feder des Leiters der Münchner Universitätspoliklinik für Ohrenkrankheiten, Prof. Haug, ein Büchlein erschienen, das nicht nur für den Laien, für welchen es in erster Linie bestimmt ist, sondern auch für den Arzt, selbst den otiatrisch gebildeten, von Interesse sein dürfte. Auf etwas über 100 Seiten trägt es in knapper und doch angenehm lesbarer, anregender Form Alles zusammen, was dem Gebildeten vom Gehörorgan in gesunden und kranken Tagen zu wissen frommt.

In zwei einleitenden Capiteln werden Anatomie und Physiologie behandelt und durch drei gute Abbildungen veranschaulicht.

Mit grossem Nachdruck weist Verf. in Abschnitt III auf die Wichtigkeit des Gehörs für die geistige Entwickelung im Kindesalter, sowie für die Beziehungen des im Erwerbsleben stehenden Erwachsenen zu seiner Umgebung und ganz besonders auf die grossen Gefahren der Ohreiterungen quoad vitam hin. Während ein Capitel die Pathogenese der Ohrenkrankheiten behandelt, sind deren sechs der Prophylaxe gewidmet. Ganz ausführlich und ins Detail gehend bespricht Verf. sodann die diätetischen Massregeln, welche Ohrenkranke zu befolgen haben, sowie die verschiedenen Technicismen, wie Ausspritzen, Einträufeln, Pulvereinblasen etc., an deren richtiger Ausführung so viel gelegen ist. Dem Kranken bliebe mancher Schaden, dem Arzte mancher Aerger erspart, wenn dieses Capitel mit Aufmerksamkeit gelesen würde.

In den letzten drei Abschnitten wird die ererbte Schwerhörigkeit, die Bedeutung der Ohrenkrankheiten für Lebens- und Invaliditätsversicherung und die

Taubstummheit behandelt. Wir wünschen dem trefflichen Buche im Interesse der so zahlreichen Ohrenkranken eine recht weite Verbreitung.

M. Levy (Charlottenburg).

Unser Kind. Ein Vormerkbüchlein (Lehrbuch) über das Gedeihen und die Entwickelung des Kindes nebst den wichtigsten Vorschriften über Ernährung und Pflege hauptsächlich für das erste Lebensjahr. Von Dr. Gustav Richter, Primararzt der niederösterreichischen Landesfindelanstalt in Wien. Wien, Alfred Hölder, 1902.

Der erste Theil des Büchleins ist ein gut entworfenes Schema für die Anamnese im ersten Lebensjahr. Der zweite Theil enthält einige Rathschläge. die einem hygienisch geschulten Arzt ganz unverständlich sind, z. B. empfiehlt Verf. in §. 51 den Mund des Kindes mit „reiner Leinwand" zu reinigen. Ferner soll der Mund mit reinem Wasser gewaschen werden; darunter versteht der Laie ungekochtes Wasser. Ebenso wird in §. 25 gerathen, die Sauger in „kaltes" Wasser zu legen. — In einem Buch, das zum Gebrauch für Laien bestimmt ist, sollten medicinische Rathschläge doch viel genauer ausgeführt werden.

Strelitz (Berlin).

Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Von Nil Filatow, o. Prof. der Kinderheilkunde in Moskau. Deutsche autorisirte Uebersetzung der Aerzte G. Tirk, E. Rahr und L. Martinson. II. Heft. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1902.

Filatow hat das Erscheinen des Schlussheftes seiner „Vorlesungen" nicht mehr erlebt. Es handelt sich hier in der That um Vorlesungen; die Assistenten von Filatow haben seine klinischen Besprechungen nachgeschrieben und sie dann ihrem Lehrer zur Correctur übergeben. Aus dieser Art der Entstehung resultiren die guten und weniger guten Eigenschaften des Buches. Die einzelnen Krankheitsbilder werden in prägnanter und fesselnder Weise geschildert, der Praktiker, der wesentlich auf das klinische Bild und auf die Therapie Werth legt, wird das Buch gewiss mit grossem Interesse und mit Vortheil lesen, — der Anfänger, der Student wird besser thun, seine Kenntnisse aus unseren Lehrbüchern zu holen.

Strelitz (Berlin).

Orthopädische Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung. Eine Anleitung für Aerzte und Erzieher. Von Professor J. v. Mikulicz und Frau Valeska Tomasczewski, Lehrerin einer orthopädischen Turnanstalt in Breslau. Mit 103 Figuren im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902.

Eines der wenigen Bücher, die einem wirklichen Bedürfniss entsprechen. Der berühmte Chirurg hat sich mit der langjährigen und bewährten Leiterin des orthopädischen Turnens in der betreffenden Abtheilung seiner Klinik zusammengethan, um gemeinsam gesammelte Erfahrungen niederzulegen.

In der Einleitung setzt v. Mikulicz in einer für den Laien verständlichen, aber auch für den Arzt interessanten und lesenswerthen Weise die Ursachen und das Wesen der seitlichen Rückgratsverkrümmungen auseinander, bespricht die Methoden, denselben vorzubeugen und ihre weitere Entwickelung aufzuhalten und den Zweck des orthopädischen Turnens. Dann werden die Turngeräthe beschrieben und schliesslich alle nur denkbaren Turnübungen. Das Verständniss der Turnübungen wird durch ganz ausgezeichnete Illustrationen sehr wesentlich erleichtert.

Strelitz (Berlin).

---

2. Internationaler medicin. Press-Congress.

Der zweite Internationale Congress der medicinischen Fachpresse wird am 20. April d. J. unter dem Vorsitz Sr. M. des Königs von Spanien, wahrscheinlich im Saale des Kgl. Theaters, zu Madrid eröffnet werden. In der Eröffnungssitzung werden u. A. der Unterrichtsminister Namens der Kgl. spanischen Staatsregierung, Exc. Cortezo als Vorsitzender des Organisationscomités, Dr. Larra y Cerezo als Generalsecretär, Prof. Cornil als Vorsitzender der Internationalen Pressvereinigung sprechen. Die Arbeitssitzungen werden am 21. und 22. April stattfinden; am letztgenannten Tage wird die Morgensitzung zugleich die erste Sitzung der dann endgültig constituirten „Internationalen Vereinigung der medicinischen Presse" sein.

Bisher sind folgende Mittheilungen bezw. Referate angemeldet:

Rodriguez Mendez-Barcelona: Die Ausbildung des medicinischen Journalisten. Pulido-Madrid: Medicinische Presse und Staat. Tolosa Latour-Madrid: Medicinische Presse und geistiges Eigenthum. Larra y Cerezo: Geschichte der medicinischen Presse in Spanien. R. Blondel-Paris: Errichtung eines internationalen Informationsbureaus für die Mitglieder der Vereinigung.

Ausserdem stehen folgende Fragen zur Discussion: Das medicinische Gratisjournal und sein Missbrauch. — Sollen die Verhandlungen (Bulletins) der gelehrten Gesellschaften und Akademien als medicinische Zeitschriften gelten? — Anwendung von Pseudonymen mit unbefugtem Gebrauch des Doctortitels in der nicht medicinischen Presse. — Die Ausdehnung der Berichte über Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften in den medicinischen Zeitschriften.

Endlich werden auch die beiden, auf dem Pariser Congress besprochenen Hauptfragen des litterarischen Eigenthums und der Statuten der Vereinigung zur Erledigung kommen. Der Statutenberathung wird der auf der Conferenz in Monaco angenommene Text zu Grunde gelegt; dieselben treten nach ihrer Annahme unmittelbar in Kraft.

Es wird nach der Statutenberathung zur definitiven Wahl des bisher provisorischen Bureaus geschritten werden, dasselbe ist bis auf den Vorsitzenden wieder wählbar.

Alle Auskünfte ertheilt der Generalsecretär des Congresses Dr. Larra y Cerezo-Madrid, 17 Leganitos, der auch Anmeldung von Vorträgen oder sonstigen Mittheilungen entgegennimmt. Schlusstermin der Meldung von Vorträgen 31. März, der Meldung als Mitglied 15. April. Beiträge (25 Pesetas) nimmt ebenfalls der Generalsecretär entgegen; Mittheilungen in Sachen der internationalen Pressvereinigung sind an Herrn Dr. Blondel, 8 Rue de Castellane, Paris, zu richten.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause.

V.

Klinische Mittheilungen.

Von

Adolf Baginsky.

Mit 3 Abbildungen.

I. Zur Kenntniss der Fremdkörpervorkommnisse bei Kindern.

Das Vorkommen von Fremdkörpern bei Kindern in irgend einem dem Eindringen derselben zugängigen Organe ist ein so überaus häufiges, dass es sich schier verlohnen möchte, die wirklich umfassende und wegen der Besonderheiten äusserst interessante Literatur monographisch zu bearbeiten. Dieselbe bildet eine ständige Rubrik der pädiatrischen, rhino- und laryngologischen und auch sonstigen specialistischen Publicistik. — Im Folgenden mögen kurz einige merkwürdige im Verlaufe der Jahre im Kinderkrankenhause zur Beobachtung gekommene Fälle mitgetheilt werden.

1. Fremdkörper im Intestinaltract.

Max Fischbach, 4 Jahre alt, wird am 13. Januar 1898 aufgenommen. Vater des Kindes an Phthise gestorben. Das Kind klagt seit October 1897 über Leibschmerzen, die nach dem Essen stärker werden; leidet an Appetitlosigkeit, dabei viel Durst. Kein Erbrechen. Stuhlgang normal.

St. praes. Das Kind ist gut entwickelt, gut genährt, macht durchaus keinen kranken Eindruck, mit Ausnahme der Reste einer früher entwickelt gewesenen Rachitis. Am Respirationstract, Circulationsapparat nichts Abnormes. Kein Fieber. Leib mässig aufgetrieben, sonst objectiv weder durch Palpation noch Percussion irgend etwas Krankhaftes nachweisbar. Harn frei von Albumen. Brechneigung.

14. Januar: Mehrmaliges Erbrechen. Viel Durst. Am Abdomen weder äusserlich noch per rectum irgend etwas Abnormes zu ermitteln. Kein Zeichen von Incarceration. Therapie: Eis; kleine Gaben Tinct. opii simpl.

15. Januar: Grosse Unruhe. Viel Durst, Erbrechen. Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich; gut geformter Stuhlgang eingetreten. Rp. Magenausspülung. Rp. Bismuth mit Menthol, und Tinct. opii simpl. 3mal tägl. 2 Tr. Alle Mittel hindern nicht die Fortdauer des Erbrechens. Jactationen. Starker Verfall, der bis gegen Morgen des 16. Januar zunimmt. Das Kind stirbt im Collaps.

Section ergibt alle Organe in fast völlig normalem Zustand bis auf den Magendarmkanal. Der Magen ist stark gebläht und enthält eine reichliche Menge braunschwarzer Flüssigkeit. Die Schleimhaut scheint etwas verdickt und rosig injicirt. Keinerlei Substanzdefect. Der Darmkanal erscheint im oberen Theile des Dünndarms wenig aufgebläht; die Schleimhaut ohne besondere Injection. Im oberen Abschnitt des Jejunum findet sich ein 2 cm langes, etwas keilförmig seiner Breite nach gestaltetes Knochenstück, welches gleichsam mit scharfrandigen und spitzig ausgestalteten Flügeln versehen, der Gestalt eines fliegenden Vogels nicht unähnlich ist. Dasselbe ist ein Stück von dem Brustbein eines Hühnchens, und ist augenscheinlich im oberen Dünndarm eingekeilt stecken geblieben. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist nach abwärts ziemlich stark injicirt, ebenso auch die des Dickdarmes; nirgends aber eine auffallende Schwellung der Schleimhaut, noch auch irgendwo ein Geschwür.

Das Kind ist leider der Einkeilung des Fremdkörpers erlegen, die nicht diagnosticirt worden war. Eine sorgsame Röntgenaufnahme hätte hier unfehlbar die Diagnose ergeben und zur Hilfe anzuleiten vermocht.

2. Fremdkörper im Larynx.

Erna Hess, 1 Jahr alt, wird am 1. December 1900 aufgenommen. Angeblich seit 2 Tagen krank; heiser mit pfeifendem Inspirationsgeräusch. Haut cyanotisch. Keine Infectionskrankheit im Hause.

St. praes. Ein kräftig gebautes Kind, cyanotisch, erschöpft aussehend, mit stark verängstigtem Blick. Lebhafte Nasendyspnoë; starkes inspiratorisches Pfeifen. Einziehungen am Jugulum und dem grossen Thorax. Heiser. Kein Husten. Pharynxschleimhaut cyanotisch, keinerlei Beläge auf der Rachenschleimhaut. Am Thorax hinten beiderseits am Scapularventrikel leicht verkürzter Schall, hauchende Respiration mit feuchten Rasselgeräuschen.

Es wird sofort tracheotomirt. Nach der Tracheotomie freie Respiration. Die Einziehungserscheinungen schwinden, ebenso die Cyanose. Mit dem Husten werden kleine (1/2 cm lange, 2 mm breite) Schleimfetzchen entfernt. Die sorgsamste Untersuchung ergibt in denselben keine Löfflerbacillen, sondern nur einzelne Gruppen von Staphylokokken.

Wenige Stunden nach der Operation erneute Cyanose, tiefe Einziehungen. schwerste Dyspnoë. Temperatur 41,2° C. Man hört über den ganzen Thorax rauhes Respirium, in der rechten Achselhöhle bronchiales Athmen. Hinten beiderseits matten Percussionsschall (beiderseitige Bronchopneumonie). Das Kind erholt sich auch aus der Athemnoth nicht mehr und stirbt an demselben Abend.

Section ergibt im Wesentlichen Folgendes:

Halsorgane: Bei dem Versuche der Eröffnung des Larynx stösst man auf einen harten Widerstand; an der linken aryepiglottischen Falte hängt fest in der Schleimhaut mit der Oese festgeklammert ein Haken, wie er zum Schliessen der Frauenkleider in der Regel verwendet wird (s. Fig. 1). 1 1/2 cm unterhalb derselben befindet sich die Tracheotomiewunde. Zu beiden Seiten des Hakens ist die Schleimhaut des Larynx wie angefressen, den Aryknorpel zum Theil blosslegend.

Beide Lungen blutreich, mit frischen Blutungen im Gewebe. Ziemlich grosse Partien beider Lungen fühlen sich derb, fest an, sind luftleer, und man entlert bei Druck gelbeitrige Massen aus den Bronchien und Bronchiolen — die Schnittfläche ist an den infiltrirten Partien glatt.

Es handelte sich bei dem Falle um eine augenscheinlich schon seit längerer Zeit bestehende Festhaftung des kleinen eisernen Hakens. Die entstandene und gelegentlich der Aufnahme des Kindes im Krankenhause zur Anschauung gekommene Dyspnoë war zweifacher Natur, einmal gegeben durch die Schwellung der Larynxschleimhaut in der Umgebung des Fremdkörpers mit obligater Perichondritis, sodann aber auch durch die inducirte beiderseitige Pneumonie. Tödtlich wurde dem Kinde die letztere, daher die nur kurze Erleichterung nach der Tracheotomie. — Die Entdeckung des Fremdkörpers würde, als wir das Kind sahen, nicht mehr den Effect gehabt haben können, das Kind am Leben zu erhalten, vielmehr war der von der Pneumonie bedingte lethale Ausgang nicht mehr abzuwenden.

Fig. 1.



Das Vermissen der Löfflerbacillen hätte immerhin den Gedanken anzuregen vermocht, dass man es mit einer nicht croupösen Laryngotracheostenose zu thun habe; indess kommen doch unter dem Bilde descendirenden Croups Fälle vor, die trotz ihrer unzweifelhaften Zugehörigkeit zur Diphtherie die Anwesenheit von Löfflerbacillen vermissen lassen.

3. Fremdkörper im Oesophagus.

Der dritte Fall von Fremdkörper zeichnete sich dadurch aus, dass ein Hosenknopf, welcher im Oesophagus des unglücklichen Kindes stecken geblieben war, von hinten her den Oesophagus perforirend, zu einer jauchigen tödtlichen Pleuritis Anlass gegeben hatte.

Das Kind Otto Stern, 1 Jahr 3 Monate alt, wurde wegen Morbilli im Krankenhause aufgenommen. Im Verlaufe derselben entwickelte sich eine linkseitige Pneumonie und Otitis media. Auffällig war von vornherein bei dem Kinde

eine totale Aphonie, dabei quälender trockener Husten und angestrengte dyspnoëtische Athmung. Die retropharyngeal vorgenommene Untersuchung liess für den tastenden Finger nichts Besonderes, weder auffällige Schwellung noch Fluctuation erkennen. Physikalisch konnte bei hohem Fieber ein pleuritischer Erguss nachgewiesen werden; man schritt, nachdem ein eitriges Exsudat durch Punction nachgewiesen war, zur Entleerung des Eiters und der Resection einer Rippe. Der Tod folgte der Operation am nächsten Tage. Die Section ergab ausser einer interstitiellen und catarrhalischen linkseitigen Pneumonie ein linkseitiges Empyem. Ueberdies aber noch Folgendes: 3 cm unterhalb des oberen Oesophagusabschnittes findet sich ein 5 cm langes, die ganze Circumferenz des Oesophagus einnehmendes Geschwür der Oesophagusschleimhaut, welches mit schmierigen stinkenden Massen belegt ist. Die Oesophaguswand ist inmitten dieses Geschwüres perforirt, und noch halb im Lumen des Oesophagus, halb bereits im periösophagealen Bindegewebe befindet sich ein zweipfennigstückgrosser Metallknopf (Hosenknopf). Die Trachea ist an der entsprechenden Stelle zusammengedrückt. Die ganze Umgebung der Perforationsstelle ist missfarbig, zerfallen. Die jauchige eitrige Pleuritis war an der Perforationsstelle angeregt worden. Die stete Dyspnoë, auch die Aphonie derselben war auf die durch den Druck des perforirenden Knopfes bedingte Veränderung der Trachealschleimhaut, die sich bis zum Larynx hinauf fortsetzte, zurückzuführen. Auch in diesem Falle würde eine sorgsame Röntgenuntersuchung, an deren Ausführung nicht gedacht worden war, zur Diagnose und einer erfolgreichen Therapie geführt haben.

II. Zur Pathologie der Bronchialdrüsenerkrankungen.

1. Geschwollene Bronchialdrüse als Athmungshinderniss.

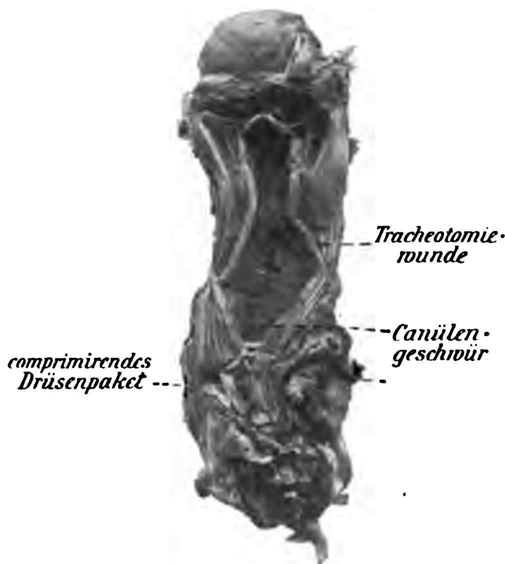
Am 22. Mai 1902 wurde das erst 7 Monate alte Kind Fritz Spielberg mit Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, schwerer Larynxdyspnoë im Krankenhause aufgenommen. Antitoxinbehandlung 2000 A.-E. und sofortige Tracheotomie. Die Temperatur bleibt in den nächsten Tagen trotz Verbesserung des örtlichen Diphtherieheerdes, wenngleich wechselnd und schwankend, so doch ziemlich hoch, 38,5—40,1 °; auch wird vergeblich der Versuch gemacht am 5., 7., 8. und den folgenden Tagen das Kind zu dekanüliren. Die nach dem Décanulement schon nach wenigen Stunden wieder eintretende laryngostenotische Dyspnoë zwingt stets wieder zu erneuter Einführung der Kanüle. Auch die Nahrungsaufnahme ist erschwert und vielfach muss Sondenfütterung eintreten. Alsbald zeigt sich indess, dass dyspnoëtische Attaquen auch bei liegender Kanüle eintreten, mit dem vollen ächten Charakter laryngospastischer Attaquen und der schweren, mit Laryngospasmus auch sonst einhergehenden suffocatorischen Lebensbedrohung.

So lautete der Status vom 15. Juni folgendermassen: Heute Morgen 4 Uhr ein ausserordentlich heftiger Anfall von Athemnoth; tiefe Einziehungen im Epigastrium; tief cyanotische Lippen. Kalte Hände und Füsse. Pfeifende trockene Athmung durch die Kanüle. Die Kanüle wird entfernt und der Trousseau eingeführt. Darauf ein wenig Beruhigung. Später erneute Einführung einer stärkeren Kanüle. Es führt dies zur Anwendung von Phosphor (0,01 : 100) 3mal täglich 1 Theelöffel, und bleiben auch die Attaquen nicht völlig fort, so scheint sich doch der Zustand

etwas zu beruhigen. Die Temperatur sinkt zur Norm ab und das Kind erscheint wenigstens bei liegender Kanüle von suffocatorischen Attaquen frei. In diesem Zustande wird es am 1. Juli auf Wunsch mit liegender Kanüle nach Hause entlassen.

Das Kind wird indess am 7. Juli bereits wieder in das Krankenhaus ein gebracht, dasselbe soll seit dem gestrigen Tage starke Athemnoth und Krämpfe gehabt haben. Erwähnt sei, dass das im Ganzen leidlich genährte, etwas bleiche Kind weder am Schädel noch am Thorax schwere rachitische Knochenveränderungen zeigt. Das Kind ist dyspnoisch, die Lippen cyanotisch. Einziehungen im Epigastrium. Die Athmung pfeifend und trocken. Bei Entfernung der Kanüle

Fig. 2.



tritt sofort hochgradigste Athemnoth ein, und man hat den Eindruck, als schlösse sich dann der unterhalb der Kanüle befindliche Trachealabschnitt vollständig ab. Nach Einführung einer stärkeren Kanüle beruhigt sich die Athmung einigermassen, indess lassen doch die Einziehungen nicht völlig nach.

An demselben Tage wird behufs Feststellung der Anwesenheit von Granulationen oder einer stenosirenden Trachealnarbe die Trachea von dem unteren Mundwinkel bis zum 8. Trachealknorpel gespalten und man erkennt nun, dass die hintere Trachealwand unmittelbar über der Bifurcationsstelle wulstförmig oder keilförmig nach vorn vorgebuckelt erscheint, und sich bei jeder Inspiration so an die vordere Wand anlegt, dass das Lumen der Trachea zu einer schmalen Spalte wird, oder ganz verschlossen erscheint. Mit Mühe kann nach Einführung der Kanüle 3 durch Tamponade von der Seite her dieselbe so fixirt werden, dass die klappenartig wirkende, inspiratorisch die Athmungswege verlegende Geschwulst zurückgedrängt werden kann.

Darauf erholt sich das schwer dyspnoisch gewesene Kind wieder, die Lippen

röthen sich, der Puls wird besser und das Kind vermag Nahrung zu nehmen. Indess wiederholten sich in den folgenden Tagen die suffocatorischen Attaquen bereits wieder in so heftigem Masse, dass das Kind in der Apnoe völlig todt erscheint und nur mit grösster Mühe zum Leben zurückgerufen werden kann.

In einen dieser Anfälle in der Nacht vom 17. auf 18. Juli verfällt das Kind nach 2maligen gleich heftigen Attaquen wieder. Die Temperatur steht auf 42° C. und das Kind erliegt unter dem Zeichen der Herzschwäche.

Die Section ergibt folgenden wesentlichen Befund: Larynx und Trachea mit eitrig schleimiger Masse bedeckt. Schleimhaut stark geröthet. Etwa 18 mm unterhalb der Glottis beginnt eine in der Mittellinie der Vorderwand liegende Tracheotomiewunde von ca. 11 mm Länge, mit glatten, eitrig belegten Rändern, 18 mm unterhalb des unteren Wundwinkels und ca. 1 cm oberhalb der Bifurcation der Trachea befindet sich in der Vorderwand ein erbsengrosses Geschwür der Schleimhaut. Die hintere Wand der Trachea zeigt in der Höhe dieses Geschwüres eine klappenartige Verdickung der Schleimhaut; ferner liegt rechts hinten in derselben Höhe der Trachea unmittelbar eine Gruppe derber, kleinerer bohnengrosser Drüsen und eine grössere, fast wallnussgrosse, auf dem Durchschnitt gleichmässig graubraunrothe Drüse auf (Fig. 2). Der übrige Befund an der Leiche ist irrelevant.

Was den Fall so bemerkenswerth macht, ist das durch eine geschwollene Trachealdrüse so überaus wechselvoll gewordene Krankheitsbild bei dem jugendlichen Kinde. — Die suffocatorischen Attaquen können, da irgend ein anderer Grund für dieselben nicht vorliegt, auch für die Annahme rachitischer laryngospastischer Attaquen, an welche wohl gedacht wurde, Anhaltspunkte nicht vorhanden waren, nur auf die von Zeit zu Zeit eintretende Verlegung der Luftwege durch die von hinten her andrängende Tracheobronchialdrüse bezogen werden. — Bei dem so jungen Kinde war an einen weitergehenden operativen Eingriff, als bereits durch die Tracheofissur geschehen war, selbst wenn ein solcher überhaupt möglich erschienen wäre, nicht zu denken. — So musste nach wochenlangem Ringen schliesslich die Hoffnung auf Erhaltung des Kindes schwinden. — Die geschwollenen Drüsen erwiesen sich des Weiteren keineswegs verkäst oder etwas tuberculös entartet, waren vielmehr in feste Bindegewebsmassen eingehüllt, augenscheinlich das Product einer ziemlich rasch vor sich gegangenen entzündlichen Reizung. — Zum Glück gehört ein derartiges Hindernis für die Wiederherstellung normaler respiratorischer Verhältnisse nach stattgehabter Tracheotomie zu den äussersten Seltenheiten.

2. Drüsenperforation in den Oesophagus. Communication mit einem Bronchus. Lungengangrän.

Der zweite Fall, der mir der Mittheilung werth erscheint, gehört nicht gerade zu den Seltenheiten, weil es sich im Wesentlichen um die Perforation einer zerfallenen Drüse durch Oesophagus und Bronchus handelt, und so um

die Herstellung einer abnormen Communication zwischen einem Theile des Digestionstracts und des Respirationsorganes, mit den diesen Vorgang stets begleitenden deletären Folgen des gangränescirenden betroffenen Theiles der Lunge; indessen ist der Umfang der stattgehabten Zerstörung in dem vorliegenden Falle doch ein so ungewöhnlicher, und auch die klinischen Symptome waren so bemerkenswerth, dass dies die Mittheilung zu rechtfertigen vermag.

Gustav Hoppe, 5 Jahre alt, wird am 25. November 1901 im Krankenhause aufgenommen. Derselbe soll angeblich bis vor 14 Tagen ganz gesund gewesen sein, doch war er angeblich immer schon etwas „voll auf der Brust"; er erkrankte unter Fieber, Auswurf und Appetitlosigkeit. Seit 2 Tagen sollen mit dem Husten grosse Stücke geronnenen Blutes mitgekommen sein, und damit soll Verfall, Blässe und Mattigkeit eingetreten sein. Der Vater ist vor 3 Wochen an Tuberculose gestorben; auch der Grossvater soll tuberculös gewesen sein.

St. praes. Der Knabe macht einen sehr schwer kranken Eindruck; derselbe ist leichenblass, vermag sich nicht selbst aufzurichten. Laut röchelnde Respiration; anhaltender, quälender, lockerer Husten. Thorax schmal und schlecht entwickelt.

Vorn beiderseits in der Regio infraclavicularis gedämpfter Percussionsschall, ebenso hinten; vielfach mit tympanitischem Beiklang. Ueberall lautes grossblasiges Rasseln, von zum Theil klingendem Charakter. Der Patient vermag nicht zu schlucken, vielmehr erfolgt, wie wenigstens einmal beobachtet werden konnte, beim Schlussact ein gewaltiger und heftiger Hustenanfall, der dazu führte, dass dunkelrothe blutige Massen in grosser Menge ausgehustet werden, welche einen pestilenzartigen Gestank verbreiten.

Die übrigen Organe bieten nichts Wesentliches. Im Harn geringe Diazoreaction. Kein Zucker, kein Gallenfarbstoff und Indican. Eiweiss in geringer Menge. Temperatur 41,2 ° C.

Die stinkenden, jauchigen, blutigen Expectorationsmassen machten die Diagnose der Lungengangrän leicht, und die durch quälenden Husten geschaffene Unfähigkeit zum Schlucken konnte eine Communication zwischen Trachea und Oesophagus als höchstwahrscheinlich erscheinen lassen; freilich wurde der Vorgang nur ein einziges Mal beobachtet.

Der Knabe verfiel rapid und starb schon in der Nacht nach der Aufnahme, nachdem noch kurze Zeit Cheyne-Stokes'sches Athmen bestanden hatte.

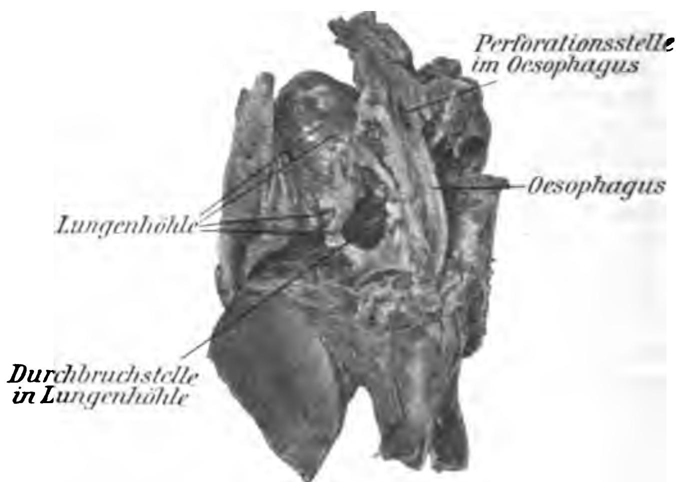
Die Section ergab Folgendes: Abgemagerte Leiche. Peritonealhöhlen und Pleurahöhlen ohne abnormen Inhalt.

Bei Entfernung der Lunge entleert sich aus dem Bronchus eine grauschwarze, stark stinkende, mit Blutcoagulis durchsetzte Flüssigkeit. Pleura glatt, intact. Die Lunge auf der Schnittfläche gleichmässig hellgrauroth und glatt. Dem gegenüber bietet die rechte Lunge Folgendes.

Dieselbe wird im Zusammenhange mit den Halsorganen entfernt. Der Oesophagus zeigt an der vorderen Wand eine längsgestellte Oeffnung, welche etwa 6 cm unterhalb der Cartilago cricoidea beginnt, und 1 cm lang ist (Fig. 3). Die Ränder der Oeffnung erschienen schmutziggrau. Man gelangt von derselben in eine kleinapfelgrosse Oeffnung, deren Wände hinten und seitlich von einem Bronchus gebildet werden, während die Vorderwand aus stark zerfetztem Lungengewebe

besteht. Der erwähnte Bronchus führt in eine grosse Anzahl von kleineren und grösseren Höhlen mit zerfetzten schwarzen und schmierigen Wänden und stinkendem schwärzlichem Inhalt. Das rings umgebende, noch erkennbare Lungengewebe ist grünlichschwarz verfärbt; auch hier sind vielfach kirschkerngrosse bis haselnussgrosse Höhlen vorhanden. In den unteren, von Gangrän freien Partien der Lungen sieht man theils röthliche, theils graue hirsekorngrosse Heerde, aus denen sich eiterähnliche Masse entleeren lässt. Im Ganzen ist das Lungengewebe derb. Das Gleiche in den von Gangrän freigebliebenen Partien des Oberlappens; auch

Fig. 3.



hier zahlreiche hirsekorngrosse, gelblichgraue Einsprengungen. Pleura verdickt mit zum Theil frischen, fibrinösen Auflagerungen.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen; die meisten von Erbsen- und Bohnengrösse, auch grösser; auf der Schnittfläche schiefriggraue Verfärbungen und hirsekorngrosse, gelblich käsige Einlagerungen.

Die übrigen Organe frei von Tuberculose. Auch sonst ohne charakteristischen Befund.

In dem Falle handelt es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um den Durchbruch einer der verkästen Bronchialdrüsen nach dem Oesophagus und um eine durch Austritt von Speisemassen in die Umgebung der perforirten Partie eingeleiteten gangränescirenden Phlegmone, die ihren Weg nach dem Bronchus nahm, und auf solche Weise durch Herstellung einer Communication zwischen Bronchus und Oesophagus die tödtliche und rapid verlaufende Lungengangrän inducirte.

Die Literatur ist nicht arm an Mittheilungen über Durchbrüche verkäster Bronchialdrüsen, indess dürfte ein gleich deletärer Vorgang, wie in dem vorliegenden Falle doch zu den grossen Seltenheiten gehören.

III. Zur Kenntniss der gonorrhoischen Erkrankungen der Kinder.

So gefürchtet und verabscheut die gonorrhoische Affection der Kinder ist, ebenso lückenhaft sind noch unsere Kenntnisse über die mannigfachen Formen, unter welchen dieselbe erscheint, und selbst über die Intensität, mit welcher dieselbe unter Kindern sich verbreitet und die Hartnäckigkeit mit welcher dieselbe an Kindern haftet. — Nur so ist es zu erklären, dass dieselbe zu einer Plage ganzer Gruppen von Kranken wird, und dass sie, einmal eingenistet, in Säuglingspflegstätten und Kinderkrankenanstalten geradezu eine Art unheimlicher Allgegenwart fristet.

Der folgende Fall vermag einen Einblick zu gewähren, wie man dem Infectionskeim unerwartet begegnet, und wie man sich nur mit allen wissenschaftlichen Cautelen praktisch seiner zu erwehren vermag.

W i l l y W a l t e r, $3^1/_2$ Wochen alt, wird mit $3^1/_2$ Wochen im Kinderkrankenhause aufgenommen. Das Kind ist das erste seiner Eltern; eine Fehlgeburt war nicht vorhanden.

Schon einige Tage nach der Geburt zeigte sich um den Nabel eine Röthung. Nabelschnur fiel am 10. Tag ab. Es blieb am Nabel eine eiternde Wunde, die immer grösser wurde und auch immer einen grösseren Hof bekam. Die Augen sollen in den ersten Tagen ebenfalls geröthet gewesen sein, auch etwas geeitert haben, indess soll die Hebamme sofort nach der Geburt dem Kinde einige Tropfen in die Augen eingebracht haben; auch verlor sich der Eiter aus den Augen alsbald.

St. praes. Das Kind ist wohlgenährt und bietet an seinen inneren Organen nichts Krankhaftes; auch die Augen sind ganz klar, nicht geröthet; keine abnorme Secretion an denselben.

Die Mundschleimhaut bietet folgendes Befinden: An der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, rechterseits, befindet sich ein linsengrosses, mit Eiter bedecktes, scharfrandiges Geschwürchen. Sonst ist die Mundschleimhaut und Rachenschleimhaut ohne Belag und ohne Röthung.

Das Auffallendste bietet die Nabelgegend: An Stelle des Nabels sieht man ein eiterndes Geschwür von fast Markstückgrösse, in dessen Umgebung die Haut entzündlich geröthet und geschwollen ist, und zwar erstreckt sich die Röthung mit abnehmender Intensität bis in die vordere Axillarlinie, nach oben und unten etwa je 3 querfingerbreit vom Nabelring. Die Haut des Penis ist ebenfalls stark geröthet und ödematös. Das Präputium stark geschwollen; an der oberen Seite der äusseren Präputialhaut befindet sich ebenfalls ein eiterbelegtes Geschwürchen von Linsengrösse. Inguinaldrüsen etwas vergrössert.

Das Kind wird 3mal täglich von der Mutter gesäugt, erhält im Uebrigen Buttermilch. Kein Fieber.

Ordination: 10 ccm A r o n s o n's Antistreptokokkenserum. Verband mit essigsaurer Thonerde.

Die bacteriologische Untersuchung des N a b e l- u n d d e s P e n i s e i t e r s ergab im Ausstrichpräparat ganz typische Gonokokken, zum Theil

intracellulär gelagert, die sich auch in Cultur und ihrem färberischen Verhalten nach Gramm als typische Gonokokken kennzeichneten; nebenher fanden sich überdies Staphylokokken und nach einer Prüfung im Mäuseversuch auch Pneumokokken.

Der Fall bot weiter wenig des Besonderen. Bei geeigneter Pflege ging das Nabelgeschwür zur Heilung; auch das kleine Gaumengeschwür (ein unbedeutendes kleines Ulcus Bednar) heilt ab und das Kind konnte am 13. April geheilt eventuell zur Phimosenoperation in die Poliklinik des Krankenhauses entlassen werden.

Was den Fall so bemerkenswerth macht, ist die Anwesenheit von Gonokokken am Nabel und Penis eines Knaben und die augenscheinlich als gonorrhoischer Natur zu kennzeichnende geschwürige Erkrankung des Nabels und des Penis. — Dass das kleine Mundgeschwür etwa nach der bekannten Auffassung Rosinski's ebenfalls als eine gonorrhoische Erkrankung aufzufassen gewesen wäre, ist bei der Unbedeutendheit der im Uebrigen auch spontan abgeheilten Affection nicht anzunehmen. — Man hat bisher, und ich selbst habe eine diesbezügliche Mittheilung gemacht (Virchow's Archiv Bd. 115, S. 460), die Nabelaffectionen gern mit Streptokokkeninvasionen in Beziehung gebracht; als gonorrhoische Erkrankungen hat man sie meines Wissens nicht aufgefasst. Unser Fall weist darauf hin, dass man sein Augenmerk auch auf die Möglichkeit gonorrhoischer Erkrankung fernerhin wird zu richten haben. — Es ist dies insbesondere wegen der Gefahren der Verschleppung der Krankheit durch Hebamme und Wartepersonal auf andere Kinder wichtig, und so sehen wir hier plötzlich eine neue Quelle der unerwarteten und unheimlichen Invasion des gonorrhoischen Giftes in Familien und Krankenanstalten.

Die gonorrhoischen Erkrankungen der Knaben, vorausgesetzt natürlich, dass Unzucht und Stuprum ausgeschlossen ist, sind äusserst selten und im Ganzen deshalb wenig zu fürchten. — Desto bedrohlicher ist die Gefahr der Contagion für Mädchen. Die Uebertragung geschieht ganz unzweifelhaft durch den Contact des gonorrhoischen Virus mit der völlig unversehrten Vulva und Vaginalschleimhaut der kleinen Mädchen. Die Uebertragung geschieht auf das Allerleichteste durch directen Contact im Bette mit erkrankten erwachsenen Personen; indess ist dieser Modus der Uebertragung in Krankenanstalten doch wohl ausgeschlossen; hier kann die erschreckende Beobachtung gemacht werden, dass die Uebertragung geschehen kann durch unsaubere Finger der Wärterinnen und Aerzte, durch Schwämme, Unterlagen und Windeln, Instrumente (vor Allem Thermometer), durch Nachtgeschirre, Steckbecken und Badewannen.

Bemerkenswerth und der Beachtung werth ist fernerhin, dass die Gonorrhoë bei kleinen Mädchen, ebenso wie bei erwachsenen Personen, eine lange sich hinschleppende, mitunter bis zum Unscheinbaren völlig abklingende

Erkrankungsart darbietet. So kommt es, dass die Affection, die völlig erloschen erscheint, plötzlich und unerwartet neu auftreten kann, dass geringe Röthung, Schwellung, Secretion dies Aufflammen kennzeichnet, was Alles aber bald wieder schwinden kann, so dass man sich der noch vorhandenen Gefahr nur durch die sorglichste Untersuchung bewusst zu werden vermag. Selbst der Nachweis der Gonokokken kann in solchen Krankheitspausen recht schwierig werden, und doch sind derartige mit schleichender und chronischer Gonorrhoë behaftete Kranke für die Verbreitung der Krankheit recht gefährlich. — Dies gilt namentlich auch für nicht intactes, mit Resten von Gonorrhoë behaftetes Wärterinnenpersonal. — Die Krankheit hat eine gewisse besondere Beziehung zu einigen anderen Krankheitsformen; so befällt sie mit grosser Vorliebe Scharlachkranke, auch wohl an Morbillen und Erysipel erkrankte Kinder; ebenso sind Kinder, welche gezwungen sind, lange Zeit die Lagerung mit gespreizten Beinen zu ertragen, leichter der Gefahr der Uebertragung ausgesetzt, als andere mit normaler Körperhaltung.

Alle diese Momente sind für die Frage des Schutzes gegenüber der Verbreitung der Krankheit bedeutsam. — So muss man denn von dem Bewusstsein ausgehen, dass Alles, was mit einem gonorrhoisch erkrankten Kinde irgendwie in Berührung gebracht worden ist, einem anderen gefährlich ist, und dass neben der Durchführung der strengsten antiseptischen und aseptischen Cautelen, überdies die Isolirung jedes zur Krankenpflege nothwendigen Gegenstandes für jedes einzelne Kind geboten ist.

Nur so wird man im Stande sein, die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten. — Begreiflicherweise sind alle Cautelen unter der besonderen bacteriologischen Controle zu üben, weil in letzter Linie über die Gefahr einer schleimigen Absonderung aus den Genitalien der Mädchen schliesslich die bacteriologische Prüfung allein Aufschluss zu geben vermag.

Mögen diese kurzen Bemerkungen dazu dienen, manche über die Verbreitungsweise der Gonorrhoë unter Kindern noch herrschende Unklarheit aufzuhellen, um dieselben vor der Gefahr der Uebertragung zu schützen.

IV. Gelatinetherapie bei blutenden Kindern.

1. Hämophilie. Diphtherie. Gelatinebehandlung.

Fritz Fleischer, ein 5jähriger Knabe, stammt aus einer hämophilen Familie, über die im Einzelnen Folgendes mitzutheilen ist:

Vater gesund, keine Hämophilie in seiner Familie.

Die Mutter hat 6 Brüder und ist die älteste von 6 Schwestern.

Die Brüder:

1. Reinhold, 35 Jahe alt, lebt, ist hämophil.
2. Gustav, verblutete, 3 Jahre alt, an einem Zungenbiss.

3. Theodor, starb im Jünglingsalter an unbekannter Ursache, war hämophil.
4. Todtgeboren.
5. Emil, starb 27 Jahre alt an Lungenentzündung, war hämophil.
6. Max, 22 Jahre alt, lebt, ist stark hämophil.

Die Schwestern:

1. Die Mutter des Knaben, gesund,
2. lebt,
3. lebt,
4. gestorben, 2 Jahre alt, Ursache unbekannt,
5. verschollen,
6. gestorben, 17 Jahre alt, an Phthisis pulm.

} alle nicht hämophil.

Eltern der Mutter waren, soweit bekannt, nicht hämophil, der Vater starb an Tetanus, die Mutter an Leberkrebs.

Der Knabe hat 4 Geschwister, von denen 3 im frühesten Kindesalter gestorben sind, eines lebt und gesund ist. Die Geschwister sind alle nicht hämophil.

Ein gut entwickelter und wohlgebildeter Knabe, hält den rechten Schenkel im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt und klagt über heftige Schmerzen beim Versuch der Streckung. Von den inneren Organen bietet das Herz Unregelmässigkeiten. Die Herzgrenzen sind normal. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch und klappender zweiter Ton. Das Gleiche über dem ganzen Herzen. Harn frei von Albumen.

Keinerlei Blutungen auf der Haut.

Im weiteren Verlaufe treten zahlreiche Hautblutungen auf, während die Bewegungen im Kniegelenk und Hüftgelenk frei werden; es treten sodann starke Nasenblutungen ein, so dass die Tamponade angewendet werden muss; dieselbe wird mit Eisenchloridwatte wiederholt und neben Eis und Secale cornut. subcutan 50 ccm einer 3proc. Gelatinelösung injicirt. Temperatur 39°. Der Knabe ist tief bleich geworden und verfallen.

19. März: Nach Entfernung der Tampons beobachtete man am Pharynx diphtheritische Plaques und Löfflerbacillen werden nachgewiesen. (1500 A.-E. injicirt.)

20. März: Aussehen vollständig exsanguis und elend. Temperatur 39,4 C.° Erneute Blutungen aus der Nase. Tamponade und Injection von 20 ccm 10proc. Gelatinelösung.

23. März: Nach Entfernung der Tampons erneutes Nasenbluten — erneute Tamponade und Wiederholung der Gelatineinjection, 25 ccm einer 10proc. Lösung. Von da an sistiren die Blutungen. Die diphtherischen Ulcera am Gaumensegel und Uvula heilen allmälig ab. Der Knabe bessert sich sichtlich von Tag zu Tag. Auch Hautblutungen sind nicht weiter eingetreten. Die Schmerzhaftigkeit und der Husten schwindet und in völlig gut erholtem Zustande kann der Knabe als vorläufig geheilt entlassen werden. Derselbe ist allerdings vor einigen Tagen wieder wegen erneuter subcutaner und subperiostaler Blutungen im Krankenhause aufgenommen und wieder mit Gelatineinjectionen in Behandlung.

Das Bemerkenswerthe des Krankheitsfalles ist die sichtliche Wirksamkeit der stärkeren, 10proc. Gelatineinjection, selbst unter dem erschwerenden Umstande einer, die hämophile Constitution noch complicirenden Diphtherie. Augenscheinlich war man mit den ersten Injectionen einer 3proc. Lösung

nicht weiter gekommen. Auf der anderen Seite hatten die stärkeren concentrirten Gelatinelösungen keinerlei schädliche Nebenwirkungen, so dass man dieselben bei Kindern ohne Weiteres zur Anwendung bringen darf.

2. Melaena neonatorum.

War dieser Fall von Gelatinetherapie schon ermunternd, so darf ich denselben durch eine kurze Beobachtung aus der Privatpraxis noch wesentlich ergänzen.

Des Nachts zu einem 3 Tage alten Kinde, welches erhebliche Mengen Blutes durch Mund und Mastdarm verlor und sichtlich verfiel (Melaena neonatorum), gerufen, machte ich von einer 10proc. Gelatinelösung eine zweimalige Injection von je 10 ccm Eismilch und Eisthee. Die Blutung sistirte sofort und kehrte auch nicht wieder. Das Kind ist am Leben geblieben und gedeiht.

So scheint in der Gelatinetherapie thatsächlich ein hohes wesentliches Hilfsmittel zur Bekämpfung schwerer Blutungen gegeben zu sein. Nachtheilige Nebenwirkungen habe ich nicht beobachtet. Leider haben mich bei einem anderen, vor wenigen Tagen beobachteten Falle von Melaena neonatorum die Gelatineinjectionen vollkommen im Stich gelassen. Das Kind ist den Blutungen erlegen.

Aus der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.

(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

VI.

Ueber Psychosen und Sprachstörungen nach acut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter.

Von

Dr. M. Heinemann,

Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus.

In der Aetiologie der kindlichen Seelenstörungen spielen die acut fieberhaften Erkrankungen, besonders die Infectionskrankheiten eine nicht unwichtige Rolle. Noch im Anfang des vorigen Jahrhunderts läugnete Carus das Vorkommen von Geisteskrankheiten bei Kindern ganz; heute ist man hierüber anderer Ansicht; denn nach den zahlreichen, heute vorliegenden Statistiken beträgt die Anzahl der Kinderpsychosen ungefähr

3 Proc. der der Erwachsenen, wobei als das Grenzalter das 15. Lebensjahr angenommen wird.

Nach Emminghaus erscheint die Disposition zu psychischen Störungen im Kindesalter sehr gering, wenn man nur denjenigen Symptomencomplex ins Auge fasst, welcher allgemein als Geistesstörung im engeren Sinne bezeichnet wird. „Dass aber," fährt der genannte Autor an der betreffenden Stelle fort, „in keiner anderen Lebensperiode auf unbedeutende Anlässe hin die psychischen Processe leichter in Unordnung gerathen, als gerade in der Kindheit, ist allbekannt."

Krafft-Ebing bezeichnet psychische Störungen im Kindesalter als eine seltene Erscheinung und erklärt diese Seltenheit aus der Unvollkommenheit der Entwickelung des kindlichen Seelenlebens und aus dem Wegfall einer Menge von Reizen, deren Einwirkung das Gehirn des Erwachsenen, nicht aber dasjenige des Kindes treffe.

Dem kann man jedoch die überwiegende Disposition des Kindesalters zu transitorischen Störungen der geistigen Functionen gegenüberstellen. Emminghaus unterscheidet vom ätiologischen Standpunkte aus: febrile, postfebrile, toxische, traumatische und durch periphere Reize oder durch centrale Irritation bedingte.

In den 103 von Emminghaus zusammengestellten Fällen von Kinderpsychosen waren 26mal acut fieberhafte Krankheiten wie Pneumonie, Gelenkrheumatismus, acute Exantheme etc. als ätiologisches Moment festzustellen, also in 25 Proc. der Fälle. Nach anderen Autoren, wie Christien, Ruppel und Simon, beträgt ihre Häufigkeit nur 0,3—1,5 Proc. Aus dieser grossen Differenz der Statistik des ersten und der letztgenannten Autoren kann man schon ersehen, von welch verschiedenen Gesichtspunkten aus dieselben zusammengestellt sind. Begreiflicherweise sind aber unter dem Einfluss der Temperatursteigerung vor sich gehende, febrile Störungen des Sensoriums, diese alltäglich zu beobachtenden Abirrungen der Psyche, von den im engeren Sinne als Psychosen zu bezeichnenden geistigen Anomalien nicht febriler oder postfrebiler Natur durchaus zu trennen.

Letztere sind ungemein viel seltener und darum interessanter. Diese Psychosen sind als Reconvalescenzdelirien bezeichnet worden, weil sie sich zumeist in der postfebrilen Periode bemerklich zu machen beginnen. Weber nannte sie Collapsdelirien, Traube Inanitionsdelirien, während Kräpelin sie unter dem Begriff der asthenischen Psychosen zusammenfasste. Ich möchte die von Althaus gewählte Bezeichnung „postfebrile Psychosen" wählen, da sie diese Gruppe von Geistesstörungen charakterisirt ohne auf die Aetiologie derselben näher Bezug zu nehmen.

Am häufigsten kommen sie bei Typhus vor, und zwar nach Möller

ebenso häufig, wie nach allen anderen Krankheiten zusammengenommen. Allerdings spricht der erwähnte Autor nicht von den infantilen Psychosen an jener Stelle, sondern von den Geistesstörungen im Allgemeinen. Typhuspsychosen bei Kindern finden sich sehr zahlreich in der Literatur, so beobachtete Flemming gelegentlich einer Typhusepidemie in Mecklenburg 4 Fälle, von denen einer ein 8jähriges Kind mit maniakalischen Anfällen betraf. 2 Fälle, bei denen nur Hallucinationen ohne sonstige psychische Störungen vorhanden waren, sind von Henoch beschrieben. Sie betrafen einen 4jährigen Knaben und ein 7 Jahre altes Mädchen. Ferner erzählt Henoch von einem 6jährigen Mädchen, das häufig delirirte und ausserdem erschwerte Sprache zeigte. Bei einem 6jährigen, äusserst heruntergekommenen und anämischen Mädchen traten unmittelbar nach der Entfieberung Tobsuchtsanfälle ein.

Von einem ähnlichen Zustande, mit gleichzeitigen schweren Hallucinationen, bei einem 8jährigen Knaben berichtet Comby in der Société de médecine interne.

Aehnliche Thatsachen wurden von Adams veröffentlicht. Es handelte sich um Kinder im Alter von 7, 9, 12 und 13 Jahren, die infolge eines normal verlaufenden Typhus Zeichen von Irrsein darboten, und zwar die beiden jüngeren in Form der Manie, die beiden letzteren in Form der Melancholie.

Ferner sind Typhuspsychosen von Griesinger bei einem 10jährigen Knaben, von Neureutter bei einem 3jährigen Knaben, bei dem in der 5. Woche ausgesprochener Verfolgungswahn mit vielfachen Nervensymptomen zu Tage trat, und von Zit bei einem 3jährigen Mädchen beschrieben.

Feith theilt einen Fall von Melancholie nach Typhus bei einem 5jährigen Kinde mit, die in einen maniakalischen Zustand überging.

Baginsky sah bei einem 4jährigen Knaben nach Typhus affenartige Grimassen bei vollem Verlust der Kenntniss der Umgebung und der normalen Auffassung.

Unter 90 von Abt zusammengestellten Typhuserkrankungen bei Kindern wurde einmal eine Psychose beobachtet, die einen 9jährigen Jungen betraf. Er bot nach Ablauf eines sehr schweren Typhus die Zeichen hochgradiger Demenz, er lachte fortwährend, lag unbedeckt im Bett und machte sich ein besonderes Vergnügen daraus, sein Bett zu verunreinigen, so oft die Wärterin die Wäsche wechselte, und masturbirte vor den Augen der Pflegerin, der Aerzte und der anderen Patienten.

Alle diese Fälle gingen nach meist kurzer Zeit in Heilung über. Es kommen aber auch dauernde psychische Schwächezustände nach Typhus vor, die alle Formen vom leichten Schwachsinn bis zum agitirten und tiefsten apathischen Blödsinn zeigen können.

Morell berichtet, dass 8 Kinder einer Familie den Typhus acquirirten,

von denen 4 für immer als vollständige Idioten herauskamen, während die übrigen abwechselnd stuporöse und Excitations-Zustände zeigten.

Auch partielle Gedächtnissdefecte und Illusionen wurden beobachtet (Mugnier).

Sara Welt erwähnt einen Fall von Zwangsimpulsen bei einem 12½jährigen, stets schwächlichen Kinde in der 3. Woche der Reconvalescenz nach einem milden Typhus.

Nächst dem Typhus abdominalis liefert uns die Influenza am häufigsten in der Reconvalescenz auftretende Geistesstörungen. Althaus, der eine Monographie über die Influenzapsychosen geschrieben hat, setzte die Häufigkeit derselben ungefähr in eine gleiche Höhe, wie die Typhuspsychosen, und zwar auf Grund seiner während der Epidemie von 1889/90 gemachten Erfahrungen. Andere Autoren wie Kirn, Kräpelin und Kalischer bestätigen diese Annahme.

Allerdings fallen, was das Alter betrifft, die meisten Geistesstörungen in die Zeit vom 20.—50. Lebensjahr. Von den 93 von Jutrosinski zusammengestellten Influenzapsychosen traten 82 in diesem Lebensalter auf. Eklund konnte bis zum Jahre 1891 116 Fälle von Influenzapsychosen zusammenstellen, davon waren einer im Alter von 1—10 Jahren, 13 im Alter von 10—20 Jahren, die meisten standen zwischen 20 und 30 Jahren. Unter den 10 von Mispelbaum veröffentlichten Fällen befindet sich ein 16jähriger, erblich belasteter Knabe, der 13 Tage nach dem Abklingen des Fiebers schwere Sinnestäuschungen bekam; dann stellte sich Melancholie mit stark hervortretenden Hemmungserscheinungen ein. Kräpelin sah während der jüngsten Epidemie 11 Fälle, sämmtlich Erwachsene. Auch Kalischer meint, dass das mittlere Lebensalter das Hauptcontingent der Erkrankten stellt. Derselbe Autor konnte im Jahre 1897 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ein etwas über 2 Jahre altes Mädchen vorstellen, bei dem sich 2—3 Wochen nach dem Beginn der Influenza Zeichen einer geistigen Störung geltend machten. Es handelte sich um eine acute hallucinatorische Verwirrtheit (Amentia), die 3 Monate dauerte und vollkommen abheilte. Anfangs traten maniakalische Erregungszustände in den Vordergrund und beherrschten das ganze Krankheitsbild, dann gesellten sich Erscheinungen hinzu, die auf das Vorhandensein von Verwirrtheit, Benommenheit und Hallucinationen hinwiesen, und schliesslich kam es zu einem Wechsel von maniakalischen und stuporösen Zuständen.

Unter anderen beobachtete H. Neumann Delirien bei einem 3jährigen Kind und Auerbach berichtet über eine Verwirrtheit bei einem 15jährigen Knaben, die sich in Delirien, maniakalischer Aufregung, Stupor und Amnesie äusserte.

Aus der Sammelforschung über die Influenzaepidemie 1889/90 berichtet Baginsky über 2 Fälle von Psychosen; bei dem einen handelte es sich um einen 15jährigen Jungen, der plötzlich psychische Verwirrtheit, sehr heftiges Niesen, Pfeifen, Singen, Schimpfen, allerhand verkehrte Auffassungen zeigte. Bei der Wiederherstellung zeigte sich ein gewisser Zustand von Amnesie, der erst mit Abklingen der recidivirten Psychose völlig verschwand. — Ein zweiter Fall betraf einen 14jährigen Knaben.

Besonders häufig scheinen bei Influenza initiale Störungen zu sein; wir sehen sie gerade bei Kindern, sowohl im Säuglings- wie im späteren Alter. Am bekanntesten ist der von Ewald beschriebene Fall einer acuten Geistesstörung bei einem 7jährigen Knaben; ferner hat Joffroy einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Ich berichte hier über einen Fall einer Influenzapsychose, der dem Krankenhause einige Tage zur Beobachtung übergeben wurde.

Die 10 Jahre alte Anna Schmitt erkrankte am 12. December 1896 plötzlich unter Fiebererscheinungen, war sehr unruhig, biss und schlug. Der zugezogene Arzt diagnosticirte Influenza. Da sich die Unruhe nicht legte, suchte der Vater mit dem Kinde am 16. December die Mendel'sche Poliklinik auf, woselbst Patientin bis zum 13. Februar, also über 8 Wochen, in Behandlung war. Seit Anfangs Januar geht Patientin wieder in die Schule. Nach ungefähr 14 Tagen wurde sie aus dem Unterricht nach Hause gebracht, da sie plötzlich ungezogen und ungeberdig geworden sei. Jetzt will sie von dem ganzen Vorfall nichts wissen. Sie wird zur Isolirung resp. Verbringung in andere Umgebung aus der Mendel'schen Poliklinik ins Krankenhaus gebracht. Die von Mendel gestellte Diagnose lautete: Hysterische Psychose nach Influenza. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Bei der Aufnahme und während einer 10tägigen Beobachtung zeigt Patientin ein völlig normales, psychisches Verhalten. An die Vorgänge in der Schule will sie sich nicht erinnern können.

Es handelt sich also um einen Zustand maniakalischen Charakters mit vollkommener Amnesie des verwirrten Betragens. Das Auffallende daran ist nur der lange Zeitraum zwischen dem Auftreten der Influenza und dem Ausbruch der psychischen Störung und es fragt sich, ob überhaupt ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden angenommen werden kann.

Gar nicht selten werden Psychosen bei acutem Gelenkrheumatismus beobachtet. Nach Kräpelin sollen sie in 3—4 Proc. der Erkrankungen vorkommen, wobei in Bezug auf Alter und Geschlecht keine auffällige Disposition besteht. Nächst Kräpelin sind die rheumatischen Psychosen in sehr ausführlicher Weise von Griesinger und Simon beschrieben worden.

Bei Kindern liegen Beobachtungen von Burrow, Peyser, Rosenthal und Ferbes vor. Ein von dem letztgenannten Autor mitgetheilter Fall verlief lethal, alle übrigen kamen zur Heilung. Auffallend häufig sind Störungen melancholischen Charakters, Manien nach Gelenkrheumatismus sind selten. Sehr oft sind rheumatische Psychosen mit Chorea complicirt. 2 Fälle

von acuter Verwirrtheit mit gleichzeitiger Chorea bei Polyarthritis hat Jastrowitz geschildert.

Von den acuten Exanthemen stehen die Pocken durch ihre häufige Verbindung mit Psychosen obenan.

Knecht sah bei 145 pockenkranken Kindern zweimal Psychosen (im 7. und 11. Jahre). Meist stellte sich die Störung gleich nach dem Temperaturabfall im Desquamationsstadium ein. Unter den von Lammers zusammengestellten 47 Fällen findet sich ein von Fränkel veröffentlichter Fall von hochgradiger Idiotie mit Störungen im Wachsthum nach einer in der 4. Lebenswoche überstandenen Blatternerkrankung.

Die im Zusammenhang mit Scharlach auftretenden Geistesstörungen kommen nach dem übereinstimmenden Urtheil der Autoren (Kräpelin, Müller, Joachim) auffallend häufig bei Erwachsenen vor. Während nämlich, wie Kräpelin angibt, der Scharlach sonst nur 1,75 Proc. Personen über 25 Jahre befällt, hatten 7 der von Kräpelin gesammelten 16 Fälle von Scharlachpsychosen dieses Alter bereits überschritten und Joachim fand trotz der relativen Seltenheit des Scharlachs bei Erwachsenen 19 Fälle von Geistesstörungen bei solchen in der Literatur auf, während er nur 14 Fälle von Geistesstörungen bei Kindern zusammenstellen konnte. Ich konnte bei Durchsicht unseres gesammten Materials keinen einzigen Fall einer Geistesstörung bei Scharlach auffinden, während sich unter den ca. 110 behandelten Typhuskranken doch 3 mit Psychosen fanden.

In der Regel treten die geistigen Störungen der Desquamationsperiode zwischen dem 9. und 11. Tage der Erkrankung auf. Sowohl die von Kräpelin, wie die von Joachim berichteten Fälle kamen sämmtlich zur Heilung. Nur in einem von Joachim erwähnten Fall L. Weber's traten bei einem 15jährigen, stark belasteten Knaben nach schwerem Scharlachverlauf in der Reconvalescenz eine „Hypomanie" auf, welche nach einer 5jährigen Dauer nur unvollständig heilte.

Auch im Anschluss an urämische Krämpfe können sich Geistesstörungen einstellen. Ein derartiger Fall wird von Lammers bei einem 8jährigen Mädchen berichtet, 2 weitere sind von Henoch in seinem Lehrbuch beschrieben. Gerlach theilt einen Fall bei einem 10jährigen Mädchen mit, bei dem nach Scharlach eine Nephritis und im Anschluss an urämische Convulsionen hallucinatorischer Wahnsinn auftrat.

Etwas seltener werden die Masern Ursache psychischer Störungen. Sotow, der selbst eine acute Psychose maniakalischen Charakters beobachtete, hat 10 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ich konnte noch 3 weitere Fälle (2 von Forville und 1 von Albers) auffinden. Sämmtliche betrafen Kinder. Nach dem Charakter der psychischen Störung kommen 11 Beobach-

tungen auf Rechnung der Manie; bei den 3 übrigen bestand mürrische und niedergeschlagene Stimmung.

Beim Keuchhusten liegt eine ziemlich grosse Anzahl von Psychosen in der Literatur vor, darunter 3 von Baginsky beobachtete Fälle. Dieselben sind in einer Arbeit von May in diesem Archiv zusammengestellt, woselbst ein im Krankenhaus zur Beobachtung gekommener Fall bei einem 2jährigen Mädchen genauer beschrieben ist.

Auch bei Diphtherie können psychische Störungen vorkommen. In einem der von Baginsky mitgetheilten Falle kam es im Reconvalescenzstadium zu Pavor diurnus und nocturnus, verbunden mit maniakalischen Aufregungszuständen durch schreckhafte Sinnestäuschungen. Ferner berichtet Demme, dass ein 7jähriger geweckter Knabe nach Diphtherie 3 Monate lang schwachsinnig war, stotterte und wieder nach Art kleiner Kinder sprach, z. B. für „ich bin krank“ „Narold (statt Arnold) krank sein“ [Agrammatismus der Kindersprache]. Derselbe hatte einige Monate vorher schon nach einer mässig schweren doppelseitigen Parotitis denselben Zustand durchgemacht. — Einen weiteren Fall von maniakalischen Erregungszuständen mit Tobsuchtsausbrüchen bei einem 10jährigen Knaben erzählt Sara Welt. 2 Fälle beschreibt Kuhn, in denen sich unmittelbar nach dem Fieberablauf psychische Störungen entwickelten. Der eine betraf ein 12jähriges Mädchen, welches das Bild stuporöser acuter Demenz darbot, der andere einen 8jährigen Knaben, der eine rein hysterische Psychose mit schlafähnlichem Dämmerungszustand und Nahrungsverweigerung, aber heimlicher Nahrungsaufnahme hatte. Ferner werden von Maingault, Ehrle, Foville und Seitz ähnliche Fälle berichtet.

Der Vollständigkeit halber möchte ich auch noch der Psychosen bei Erysipel, Dysenterie, Cholera und Malaria Erwähnung thun.

Einen Fall einer Erysipelpsychose beschreibt Zit bei einem 3jährigen Mädchen, einen solchen bei einem 11jährigen Mädchen Morel.

Gumpertz theilt eine Beobachtung von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit nach Dysenterie bei einem 6jährigen Kinde mit.

Paroxysmales Irrsein bei Malaria hat Bohn bei Kindern von $2^1/_2$, 5, 6 und 14 Jahren beobachtet. Ferner berichtet Liebermeister von einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, das an Intermittensanfällen litt, die entweder mit Sopor oder mit Delirien verliefen. Bohn unterscheidet neben vertiginösen, convulsivischen und soporösen Formen der Intermittens eine Intermittens psychopathica. Es sind typische tertiane und quotidiane Anfälle von Irrsein in Form von Erregtheit, Verwilderung oder verzweiflungsvoller Melancholie. Hinterher besteht Amnesie für die Zeit des Anfalles.

Wir sehen somit, dass so ziemlich alle acut fieberhaften Erkrankungen

auch bei Kindern eine Erkrankung der Psyche nach sich ziehen können; es muss desshalb auffallen, dass gerade bei einer der häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters, der Pneumonie, Psychosen sehr selten beschrieben sind, während Autoren, wie Thore u. A. behaupten, dass die Pneumonie relativ häufig Anlass zu psychischen Störungen gibt.

Der Grund, wesshalb Geistesstörungen nach der Lungenentzündung so wenig Beachtung gefunden haben, liegt wohl zum Theil in ihrer kurzen Dauer, die, wie Kräpelin annimmt, in 85 Proc. der Fälle einige Tage nicht übersteigt, ferner in der fast durchweg günstigen Prognose derselben. Schliesslich sind gerade bei den Kindern die Symptome einer geistigen Störung nach einer fieberhaften Krankheit so wenig ausgesprochen und eklatant, und in ihrer Beurtheilung oft so schwierig, dass sie, namentlich bei nicht unausgesetzter, gewissenhafter Beobachtung des reconvalescenten Kindes, mit Leichtigkeit übersehen werden können. Ich möchte nur auf ein bei Kindern sehr vieldeutiges Symptom, das Weinen, hinweisen. Es wird keinem Arzt einfallen, aus der Thatsache, dass ein Kind nach einer überstandenen Krankheit sehr viel weint, den Schluss auf einen dauernden psychischen Depressionszustand ziehen zu wollen; und doch kann auffallend häufiges Weinen der Ausdruck einer Psychose sein, die vielleicht nur durch ein uns unverständliches und seltsames sonstiges Gebahren des Kindes oder durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Nervensymptome sich manifestirt.

Ganz unzweifelhaft und unverkennbar sind die Fälle psychischer Erkrankung, die mit dem Ausfall bestimmter Sinnesfunctionen einhergehen; hier tritt die psychische Alteration oft vollständig in den Hintergrund gegenüber der ausgesprochenen Störung eines Sinnesorganes, ja es kann der Ausfall der Function eines Sinnesorganes das einzige Symptom einer Erkrankung des Centralorgans darstellen. So werden Fälle mit plötzlicher Erblindung, besonders bei der Urämie, mit Taubheit, mit Ausfall des Geschmacks- und Geruchssinnes beobachtet. Senator konnte den häufigen Verlust des Geschmackes, sowie Geschmackshallucinationen bei der Influenza nachweisen. Oft ist nicht ein Sinnesorgan allein, sondern mehrere zugleich in Mitleidenschaft gezogen.

Relativ am häufigsten sehen wir im Gefolge acut fieberhafter Krankheiten Sprachstörungen auftreten, theils mit ausgebildeten Psychosen vergesellschaftet, in vielen Fällen jedoch als das einzige Symptom einer schweren functionellen Schädigung des Seelenorgans. Es kann sich dabei um eine auffallend verlangsamte, schleppende, monotone Sprache, um die sogen. Bradyphrasie handeln, häufiger sind jedoch die Fälle mit vollkommener „motorischer“ Aphasie.

Ich berichte zunächst über 3 solche auf der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses beobachtete Fälle, die nach croupösen Pneumonien auftraten und ein ganz besonderes Interesse noch desshalb in Anspruch nehmen dürfen, da sie sämmtlich von mehr oder weniger ausgebildeten Psychosen begleitet waren. In den beiden ersten, die in ihrem Symptomencomplexe eine gewisse Aehnlichkeit haben, tritt die geistige Störung nur wenig in den Vordergrund, während der dritte Fall das ausgesprochene Bild einer Psychose darbietet. Ausserdem ist der letzte Fall durch den gleichzeitig vorhandenen Ausfall des Sehvermögens ausgezeichnet.

Fall 1. Alma Gläsner, 3 Jahre alt: wird am 9. September 1898 mit einer seit 3 Wochen bestehenden Lungenentzündung aufgenommen. Das Kind soll nach Angabe der Eltern seit gestern nicht mehr sprechen können, aber sonst normales psychisches Verhalten zeigen. Hereditäre Belastung nicht zu eruiren.

Bei der Aufnahme konnte folgender Status erhoben werden:

Sehr blasses Kind mit allen Zeichen hochgradiger Prostration. Athmung stertorös, äusserst frequent, Temperatur 39,2°.

Lungenbefund: Rechtseitige Unterlappenpneumonie. Uebriger Organbefund normal.

Pupillen gleich weit, Reaction vorhanden.

Tags darauf Temperaturabfall auf 36,9°.

Allgemeinzustand ändert sich in den nächsten 6 Tagen nur wenig, Temperatur bleibt normal, erst am 7. Tage wird das Sensorium freier, der Blick klarer, Patientin reagirt auf Anrufen. Fordert man die Patientin auf, ihren Namen zu nennen, so erkennt man an den Mundbewegungen, dass sie ihn aussprechen will, aber nicht kann; gefragt, ob sie Alma hiesse, nickt sie. Nach vorgehaltenen Gegenständen greift sie unsicher; nirgends Lähmungserscheinungen.

In den nächsten 6 Tagen keine wesentliche Aenderung.

Am 16. Tage ist Patientin sehr traurig gestimmt und weint viel. Sprechen kann sie immer noch nicht. Dieser Zustand dauert wiederum 6 Tage, d. i. bis zum 30. September.

Patientin ist immer noch sehr weinerlicher Stimmung, spricht mit niemandem, hat einen ängstlichen Blick. Sensorium frei. Patientin spielt und spricht auch mit keinem anderen Kinde.

Am 4. October steht Patientin auf, ist etwas munterer, spricht aber immer noch nicht.

Am 10. October spricht Patientin mit lauter Stimme und zeigt entschieden mehr Theilnahme. Die frühere Intelligenz scheint sich wieder einzustellen.

Am 12. October ist das Sprachvermögen völlig wiedergekehrt. Patientin spielt mit den anderen Kindern.

Tags darauf wird Patientin als geheilt entlassen.

Fall 2. Otto Kubatz, 6 Jahre alt, wird am 10. November 1899 mit schwerer rechtseitiger Oberlappen- und linkseitiger Unterlappenpneumonie aufgenommen. Im 1. Lebensjahre schon 2mal Lungenentzündung durchgemacht; ausserdem vor 2 Jahren Masern. Hereditäre Belastung nicht erwähnt.

Bei der Aufnahme macht er einen schwerkranken Eindruck, ist somnolent und widersetzt sich laut schreiend der Untersuchung. Temperatur 40,6°.

Am 17. November, also 7 Tage nach Beginn der Pneumonie, erfolgt die kritische Entfieberung.

Am nächsten Tage wird das Sensorium etwas freier, doch besteht immer noch starke Apathie. Auffallend ist, dass Patient trotz des einigermassen freien Sensoriums nicht spricht, aber sehr häufig und anhaltend scheinbar ganz unmotivirt weint.

Am 23. November ist die Sprache immer noch nicht vorhanden. Gehörvermögen ist erhalten.

Der Gesammteindruck ist der eines Menschen, der versteht, aber nicht antworten kann, immerhin zeigt sich durch Oeffnen des Mundes der Wunsch zu sprechen.

25. November Sprache immer noch nicht vorhanden.

25. November geringer Strabismus convergens.

Psychisch macht Patient weitere Fortschritte; zunächst weint er nicht mehr so viel wie in der letzten Zeit. Sprechen kann Patient immer noch nicht.

Die Stimme ist eine monoton blärrende, fast mäckernde, Patient zeigt einiges Interesse für seine Umgebung, lacht zuweilen. Auf Fragen reagirt er indessen kaum, nur scheint er durch den klaren Blick, den er zeigt, und die darin ausgedrückte Aufmerksamkeit die Frage zu verstehen. Auf die Frage, ob er Chokolade wünsche, lacht er. Antworten oder Sprache wurden bisher nicht beobachtet.

Am 30. November ist Patient andauernd sehr heiter, lacht immer; kann noch nicht sprechen, obwohl er alles zu verstehen scheint.

Am 1. December, also 3 Wochen nach der Aufnahme und 14 Tage nach der Entfieberung, spricht er zum ersten Male, indem er ein ihm vorgezeigtes Bild richtig als Klapperstorch bezeichnet. Die Aussprache des Wortes ist vollkommen deutlich. Immerhin spricht Patient nicht spontan, beantwortet Fragen nur schwierig und meistens nur mit „ja“ oder „nein“. Consonanten im Einzelnen übt der Kranke nicht, sondern spricht das ganze Wort mit den Consonanten und Vocalen.

Am 2. December spricht Patient jedes Wort nach, bezeichnet auch die ihm vorgehaltenen Gegenstände richtig und spricht sie vollkommen exact aus. Spontan spricht er immer noch sehr wenig und antwortet auf Fragen nur kurz mit einem Wort „ja“, „nein“. Stuhl und Urin lässt er immer noch unter sich, wobei er vorher nicht die geringsten Andeutungen von einem bestehenden Bedürfniss macht. Er zeigt nicht die geringste Scham hierüber den anderen Kindern gegenüber, lacht sogar, wenn er gereinigt werden muss.

Am 7. December spricht Patient alles und steht auf. Auffallend ist, dass der 6jährige Patient zuweilen noch Stuhl und Urin unter sich lässt.

Am 30. December wird Patient als geheilt entlassen.

Fall 3. Ernst Eckel, 2 Jahre alt, vor 8 Tagen mit Fieber, Krämpfen und Delirien erkrankt, wird am 20. Mai 1902 mit rechtseitiger croupöser Pneumonie aufgenommen.

Heriditäre Belastung nicht erwähnt.

Bei der Aufnahme macht der anämische Patient einen schwerkranken, sehr matten Eindruck. Er liegt theilnamslos mit nach hinten gebogenem Kopfe da

Cyanose der Lippen. Pupillen mittelweit, reagiren. Patellarreflexe erhalten, nicht gesteigert. Temperatur 40,3°.

Am 22. Mai in der Nacht mehrmals schwerer Collaps. Auf Sauerstoffinhalation Besserung. In den nächsten Tagen keine wesentliche Aenderung des Allgemeinbefindens. Starke Somnolenz, apathische Zustände wechseln mit Jactationen ab.

Am 27. Mai kritischer Abfall der Temperatur auf 37,5°. Patient macht einen viel frischeren Eindruck und ist ruhiger.

In den nächsten Tagen infolge Auftretens einer Otitis wieder Temperatursteigerung.

Am 3. Juni, nachdem Patient 3 Tage fieberfrei ist, treten plötzlich heftige Delirien auf, Patient wälzt sich im Bett umher, zupft an den Kissen, richtet sich auf, Augen starr, Pupillen weit, ohne Reaction. Patient fixirt vorgehaltene Gegenstände nicht, keine Reflexbewegungen des Auges, während er bei Annäherung einer Uhr ans Ohr lebhaft darnach greift. Geringe Nackenstarre, Haut wachsbleich, zeitweise deutliches Cheyne-Stokes'sches Athmen.

Zustand am nächsten Tage im Allgemeinen unverändert. Patient delirirt noch immer, wälzt sich im Bett umher, richtet sich auf, reagirt nicht auf Anrufen. Zeitweise scheint er mit den Augen wieder zu fixiren. Geringe Nackenstarre. Puls frequent, regelmässig. Temperatur bleibt normal.

Tags darauf sitzt Patient im Bette aufrecht, starrt ins Weite, spielt mit den Händen, jammert zeitweise unmotivirt. Vorgehaltenen Gegenständen folgt er nicht mit dem Blick, reagirt auch nicht, wenn man die Arme seinem Auge schnell nähert; dagegen macht er Abwehrbewegungen, wenn man ihm die Uhr an sein Ohr hält.

Am 6. Juni, also am nächstfolgenden Tage, ist Patient zeitweise ruhiger, reagirt aber auf Gesichtseindrücke immer noch nicht. Sensorium benommen. Keine Lähmungserscheinungen.

7. Juni: Status idem.

Am 9. Juni wälzt sich Patient im Bett, setzt sich zeitweise auf. Er weint bei jeder Annäherung, reagirt aber auf Anrufen oder vorgehaltene Gegenstände gar nicht. Er sieht äusserst blass aus. Puls noch immer klein, kaum fühlbar.

Augenhintergrund von normaler Beschaffenheit.

Am 10. Juni wimmert Patient andauernd mit heiserer Stimme. Uebriges Verhalten wie Tags zuvor.

Am 12. Juni wird das Sensorium etwas freier. Patient reicht auf Anrufen die Hand, ist aber noch in weinerlicher Stimmung und ziemlich unruhig im Bett.

Am 13. Juni Sensorium frei; Patient greift, wenn auch sehr unbeholfen und unter Zitterbewegungen, nach vorgehaltenen Gegenständen, spielt auch zeitweise. Gehörvermögen scheint erhalten. Oft schreit er unmotivirt stundenlang ziemlich eintönig vor sich hin, zeitweise starrt er interesselos ins Weite.

Am 14. Juni delirirt Patient noch immer, ist aber zeitweise frei. Er greift nach Gegenständen und verfolgt auch vorgehaltene Sachen mit dem Blick. Aussehen blass und matt. Puls noch ziemlich schwach.

Am 15. Juni ist Patient wesentlich freier, erkennt seine ihn besuchenden Eltern. Patient schläft sehr viel.

Am 17. Juni ist das Sensorium ganz frei; Patient lacht, wenn man sich mit ihm beschäftigt. Puls kräftig und voll.

Am 18. Juni zeigt Patient normales psychisches Verhalten, sieht und hört gut, ist jedoch noch sehr matt und schwach. Sprache nicht vorhanden.

20. Juni: Patient gibt sich sichtlich Mühe, zu sprechen, spitzt die Lippen, bringt aber kein Wort heraus.

Am 21. Juni tauchen allmälig einige Worte auf. „Chokolade“, „haben“ „ja“, „nein“. Zeigt man ihm ein Stück Chokolade, und fordert ihn auf, „bitte“ zu sagen, so macht er zunächst einen vergeblichen Versuch, das Wort nachzusprechen und klatscht dann bittend in die Hände. Verlangt man die Chokolade von ihm zurück, so sagt er „nein“.

22. Juni: Patient ist heute sehr zugänglich, will herumgetragen werden und ruft nach der Wärterin: „Komm Tante, Arm!“ Auch kann er stehen, Gehversuche sind unbeholfen und breitbeinig. Er äussert kleinere Wünsche, „Wasser haben“, „Milch haben“ u. s. w. Während der Besuchsstunde erkennt er seine Eltern wieder, freut sich über ihr Kommen, ruft „Papa“ und streckt der Mutter die Arme entgegen und küsst unaufgefordert beide Eltern. Seine Mutter nennt er Mäuschen. Doch bringt er dieses Wort nur mit grosser Anstrengung unter Spitzen der Lippen hervor, überhaupt kann er nur kurze Worte ohne Zusammenhang hervorbringen. Auffallend ist dabei eine heisere, krähende Stimme.

Am 23. Juni, also am folgenden Tage, ist Patient wieder sehr unfreundlich. schlägt auf die Aerzte. Schon wenn man an sein Bett herantritt, treten zwei Zornesfalten auf der Stirne auf. Gegen das weibliche Personal ist er zutraulicher.

Am 24. Juni ist Patient sehr eigensinnig; Gegenstände, die er in der Hand hat, hält er krampfhaft fest und versucht jeden, der sie ihm wegnehmen will, zu beissen.

Am 25. Juni spricht Patient ziemlich alles; ist munter und läuft herum. Er ist dabei aber immer noch sehr eigensinnig und jähzornig.

Das Allgemeinbefinden ist gut.

Am 26. Juni wird Patient geheilt entlassen.

Bei Fall 1 handelt es sich um eine bereits bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestehende complete, motorische Aphasie, die, noch vor der kritischen Entfieberung entstanden, auch nach der Krise unverändert bestehen bleibt und erst nach 4 Wochen in Heilung übergeht. Dazu gesellt sich am 15. Tage der Reconvalescenz ein eigenthümlicher geistiger Depressionszustand, bestehend in trauriger Gemüthsstimmung, häufigem Weinen und einem auffallend ängstlichen Wesen des Kindes, der im Ganzen 6 Tage dauert und dann völlig verschwindet.

Denselben psychischen Zustand finden wir im 2. Falle (Kubatz), wo der Patient ungefähr eine Woche nach Abfall der Temperatur plötzlich ganz unmotivirt traurig gestimmt wird und ohne eigentliche Ursache sehr oft weint; nur schlägt hier die Stimmung nach 11 Tagen in die entgegengesetzte, heitere um, wobei sich aber gleichzeitig ein Zustand geistiger Schwäche einstellt, der sich durch den unfreiwilligen Abgang von Urin und Fäces bei dem sonst geweckten, bereits 6jährigen Knaben manifestirt. Dass dies als ein psychischer Defect und nicht etwa als eine blosse, körperliche Schwäche

des durch die fieberhafte Erkrankung schwer mitgenommenen Kindes aufgefasst werden muss, beweist die offenkundige Freude des sonst schamhaften Jungen über seine That. Die Aphasie ist auch in diesem Fall eine complete; sie tritt mit dem Eintritt der Krise auf und dauert ungefähr 14 Tage. Doch kehrt die Sprache nicht mit einem Male, sondern nur ganz allmälig wieder; anfangs fällt dem Patienten das Aussprechen mancher Worte noch sehr schwer, oft sucht er vergebens nach Worten, erst nach weiteren 8 Tagen ist das Sprachvermögen wieder vollkommen hergestellt.

Bei dem 3. Falle (Eckell) setzt die psychische Störung 3 Tage nach der Krise mit schweren Delirien ein, die sich bis zu heftigen maniakalischen Erregungszuständen steigern, um dann einer mehr depressiven, vorwiegend melancholischen Gemüthsstimmung Platz zu machen. Es wechseln Erregungs- mit Depressionszuständen ab, zeitweise erscheint das psychische Verhalten wieder ganz normal, doch kommt es wieder, wenn auch in nicht so intensiver Weise, zu den beschriebenen psychischen Störungen und erst nach ca. 3 Wochen tritt völlige Heilung ein. Fast ebenso lange hält auch die Aphasie an, wobei, ähnlich wie im vorigen Fall, erst allmälig die Erinnerung für die Bildung einzelner Worte im Gehirn auftaucht. Ganz besonders interessant ist an diesem Falle die zweifellos vorhandene Amaurose, für die ein objectiver Befund nicht zu erheben war. Die Dauer der Sehstörung betrug im Ganzen 5 Tage. — Abgesehen von der längeren Dauer der psychischen Störung in diesem Falle gegenüber den beiden ersten haben wir es hier, wie bereits erwähnt, mit einer mehr ausgebildeten Psychose zu thun, die wir wohl als „acute Verwirrtheit" auffassen dürfen. Es ist dies die häufigste Form der nach acut fieberhaften Krankheiten folgenden Seelenstörungen und auch bei Kindern vielfach, theils mit, theils ohne gleichzeitige Hallucinationen beobachtet. Ihr Symptomenbild kann ein recht verschiedenes sein, charakteristisch ist der Verlauf mit Remissionen und Exacerbationen, sowie der häufige Wechsel zwischen manischen und stuporösen Zuständen, zwischen Klarheit und Verwirrtheit.

Einen typischen Fall einer acuten Verwirrtheit oder eines Delirium hallucinatorium (Mendel) nach Pneumonie schildert Thore bei einem 5jährigen Knaben. Der Patient war bereits kritisirt und während der Genesung kommt es plötzlich bei vollständiger Fieberlosigkeit zu Gesichtshallucinationen; der Knabe sieht alle möglichen Thiere, Mäuse etc., von denen er sich belästigt glaubt, so dass schliesslich wirkliche Verfolgungsdelirien daraus resultiren. —

Was die unseren 3 Fällen gemeinsame Sprachstörung anlangt, so haben wir dieselbe, ebenso wie die im 3. Falle beobachtete Amaurose als rein functionelle Störung des Gehirns aufzufassen. Inwieweit hier Abnormitäten

in der Blutcirculation oder toxische Substanzen eine Rolle spielen, wie dies Aufrecht bei seinen Fällen in analoger Weise wie bei der Urämie anzunehmen geneigt ist, will ich dahingestellt sein lassen. Auf keinen Fall aber handelt es sich bei diesen „transitorischen" Aphasien um gröbere Läsionen des Centralorgans, wie aus den vorliegenden anatomischen Befunden hervorgeht. In einem von Eisenschitz beschriebenen Fall von Aphasie bei Typhus, der am 18. Tage der Erkrankung starb, zeigte die Section keine gröberen Veränderungen des Gehirns: die Dura war schlaff, der Sinus falciformis major blutleer, die Gehirnsubstanz und die hier und da milchig getrübten Meningen mässig blutreich, in den Seitenventrinkeln wenig klare Flüssigkeit.

Am häufigsten sind Sprachstörungen bei Typhus; nach Bohn werden sie viel häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen beobachtet, so dass die Kenntniss der typhösen Aphasie überhaupt vom Kindertyphus ihren Ausgang genommen hat.

Clarus konnte unter 47 aus der Literatur zusammengestellten Fällen bei Kindern 16 nach acuten Infectionskrankheiten und unter diesen 12 nach Typhen feststellen.

Kühn, der selbst einen solchen Fall beobachtet hat, fügte zu diesem noch 15 weitere in der Literatur niedergelegte Fälle. Doch ist hier zu vermerken, dass die meisten dieser Patienten in der 2. und 3. Krankheitswoche und nur $^1/_5$ derselben in der Reconvalescenz befallen wurden.

Ferner beschreibt Steffen einen Fall bei einem 5jährigen Kinde: Manouvriez und Semtschenko berichten über 3, in neuerer Zeit Bohn über 6 solcher Fälle. 3 augenscheinlich hierher gehörige Fälle sind aus der Egenstätter Epidemie im Jahre 1868 von Baginsky beschrieben (Virchow's Archiv Bd. 49, Heft 4, S. 521).

Auch Henoch macht auf die relative Häufigkeit der Aphasie bei Ileotyphus aufmerksam. Vollständige Aphasie beobachtete er in 20 Fällen, während in vielen anderen nur ein bestimmtes Wort, wie „ja" und „nein", sonst aber gar nichts gesprochen werden konnte.

Die Dauer der Aphasie pflegt nach Henoch 8—10, mitunter auch nur 4—5 Tagen zu sein. Aber in allen Fällen, die Aphasie zur Folge hatten, war der Typhus lang und schwer; doch genasen die Kinder sämmtlich mit Ausnahme eines 6jährigen Knaben, der einem Typhusrecidiv erlag.

Sehr viel seltener figuriren andere acut fieberhafte Krankheiten unter den ätiologischen Factoren. Bohn und Löb haben den Eindruck, dass Aphasien nach acuten Exanthemen zu den grössten Seltenheiten gehören: die Variola liefere noch die relativ häufigsten Complicationen dieser Art, seltener schon die Morbillen und am seltensten die Scarlatina.

Postmorbillöse Aphasien wurden von Schwarz und Shepers und

3 weitere Fälle von Möller beschrieben. In dem Fall von Shepers waren gleichzeitig ataktische Störungen vorhanden und in einem weiteren von Calmeil veröffentlichten noch Blindheit und Taubheit.

Nach Scharlach sah Henoch nur einmal Aphasie, die allerdings ein Jahr lang fortbestand, aber schliesslich doch schwand.

Einen Fall von Tetanie mit Ataxie, Aphasie und Propeptonurie bei einem 6jährigen an Scharlach erkrankten Kinde erwähnt Löb.

In jüngerer Zeit hat Brasch einen Fall bei einem 4jährigen Mädchen publicirt, das an einem scharlachähnlichen Exanthem erkrankt war und ein paar Tage später die Sprache verloren hatte, während es alles Gesprochene zu verstehen schien. Die Sprache war nach 8 Wochen zurückgekehrt. Der Fall bot gleichzeitig das Bild einer Psychose, die in ihrem Verlaufe eine gewisse Aehnlichkeit mit dem zweiten von uns beschriebenen Falle (Kubatz) aufweist. Das Kind war sehr launisch, weinte und schluchzte viel und war noch lange nach dem Verschwinden des Fiebers unreinlich, indem es seine Nothdurft nicht zu erkennen gab.

In der Literatur ist noch eine ganze Anzahl von Aphasiefällen im Verlaufe des Scharlachs, unter anderen 3 Fälle von Bernhard, beschrieben; doch treten sie sämmtlich im Verlaufe einer Scharlachnephritis und mehr oder weniger unter den Zeichen der Urämie, meist gleichzeitig mit halbseitigen Lähmungen auf, so dass sie hinsichtlich ihrer Pathogenese anders, als die oben erwähnten Fälle, zu beurtheilen sind. Schon Bohn weist auf diese zwei seiner Ansicht nach ganz verschiedenen Entstehungsarten der Sprachstörungen nach Scharlach hin. Man darf wohl annehmen, dass hier dieselbe Noxe, die einen urämischen Anfall auslösen kann, auch den zeitweiligen Verlust des Sprachvermögens bedingt.

Aphasie beim Keuchhusten sah Baginsky bei einem 3jährigen Kind. Es bestand gleichzeitig Amaurose und Schwerhörigkeit und eine vollständige Verblödung des Kindes. Nach einigen Wochen kehrte der Gebrauch der Sinnesorgane, dann die Sprache und zuletzt die Integrität des Sensoriums wieder.

Bei Pneumonie finde ich nur einen von Henoch geschilderten Fall bei einem 6jährigen Mädchen, welches am 13. Tag einer schweren rechtsseitigen Pneumonie kritisirte und dann aphasisch wurde.

Die Fälle von Aphasie mit gleichzeitiger Hemiplegie gehören nicht hierher, da bei ihnen fast ausschliesslich eine organische Veränderung der Hirnsubstanz angenommen werden muss. Ich will nur erwähnen, dass auch bei solchen Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit eine völlige Restitutio ad integrum erfolgen kann (Schwarz, Finlayson, Aufrecht).

Ich lasse nun die Krankengeschichten zweier Fälle von Sprachstörungen

bei Typhus abd. folgen. Beim ersten tritt die Aphasie während der Reconvalescenz auf und dauert im Ganzen nur 3 Tage; beim zweiten beginnt sie nach erfolgter Entfieberung mit dem erneuten Einsetzen des Fiebers und hält fast 3 Wochen lang an. Die Psyche ist in dem einen Fall völlig intact, in dem anderen begegnen wir ähnlichen Symptomen, wie wir sie schon bei den früher beschriebenen Fällen kennen gelernt haben, nämlich einer vorwiegend melancholischen Gemüthsstimmung mit geringem Stupor.

Fall 4. Elise Grosse, 9 Jahre alt, wird am 6. September 1899, d. i. am 9. Tage einer schweren Typhuserkrankung ins Krankenhaus gebracht. Temperatur 39,7°. Nach 8 Tagen, also am 13. September, lytischer Temperaturabfall.

Am 14. September ist das Sensorium freier. Patientin blickt munter um sich, nur ist die Sprache sehr merkwürdig. Patientin erkennt die vorgehaltenen Gegenstände und versucht sie zu benennen, doch gelingt es ihr erst nach längerem Bemühen, es scheint, als ob sie sich förmlich quält, die Laute zu formen. Die Sprache ist dabei sehr unverständlich, so hört man z. B. statt „gut“ nur „hu“.

15. September: Sprache noch wie gestern unverständlich.

16. September: Der Zustand ist unverändert. Patientin blickt etwas lebhafter um sich, scheint auch an den Vorgängen ihrer Umgebung Antheil zu nehmen; doch ist die Sprache noch völlig unverständlich. Patientin bringt die Worte anscheinend nur mit Schwierigkeit hervor, indem sie sich zusehends abmüht.

17. September: Patientin liest bereits aus einem Buche vor, die Sprache ist allerdings nach wie vor fast unverständlich, näselnd und langsam.

18. September: Sprache auch heute noch näselnd.

20. September: Sprache deutlicher, immer noch stark näselnd.

25. September: Die Sprache ist deutlicher und articulirter.

Am 13. October wird Patientin als geheilt entlassen.

Fall 5. Willy Willberg, 3½ Jahre, hat Diphtherie, Windpocken, Stickhusten durchgemacht, wird am 13. August 1898 mit Typhus abdominalis aufgenommen.

Nach 18 Tagen fieberfrei, doch steigt die Temperatur wieder an, um erst nach weiteren 22 Tagen zur Norm zurückzukehren.

Am 1. September, also 20 Tage nach Beginn der Erkrankung, fällt es auf, dass Patient gar nicht spricht; er ist sehr weinerlich gestimmt. Allgemeinbefinden gut.

3. September: Patient spricht gar nichts, weder spontan, noch nach Vorsagen. Temperatur leicht fieberhaft.

6. September: Patient spricht weder mit seiner Mutter noch mit Altersgenossen.

12. September: Patient fiebert wieder stärker. Im subjectiven Befinden keine Aenderung. Patient ist unrein geworden; am Anfang seines Hierseins und zu Hause soll er sich nicht verunreinigt haben. Er spricht immer noch nicht, auch nicht mit der Mutter.

15. September: Keine wesentliche Aenderung. Patient ist weinerlich geworden, er schreit sehr viel, erscheint sehr stupide.

21. September: Patient ist sehr weinerlich, spricht nicht.

Am 24. September kein Fieber. Patient spricht; sein Benehmen hat sich wesentlich geändert, er weint nicht mehr so viel.

29. September: Patient zeigt ein freundliches Gesicht, lacht, spielt, spricht jetzt mehr. Patient macht sich noch öfters nass, ruft nicht.

6. October: Aussehen frisch; Patient spricht alles. Patient wird geheilt entlassen.

Weit mehr tritt in dem nächsten Falle die psychische Alteration in den Vordergrund, während die Störung der Sprache nur eine geringe war und höchstens als Bradyphasie aufgefasst werden darf.

Fall 6. Fritz Waschowski, 13 Jahre alt, vor 14 Tagen erkrankt, wird am 1. August 1902 mit der Diagnose „Typhus abdom." ins Krankenhaus aufgenommen. Anamnestisch nichts Besonderes. Temperatur 39,5°. Patient ist ein kräftig gebauter Knabe mit straffer Musculatur und festem Knochenbau. 6 Tage nach der Aufnahme, d. i. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, kritischer Abfall der Temperatur (36,8°). Patient ist noch etwas benommen, richtet sich oft im Bett auf. Die Stimme ist eintönig, ausdruckslos.

Tags darauf, also am 8. August, ist Patient wieder stärker benommen, zeitweise sehr unruhig, wirft sich im Bett umher und versucht aufzustehen.

11. August: Patient ist unruhig, delirirt fortwährend. Temperatur normal; Puls deutlich dicrot, 120.

12. August: Patient ist noch ziemlich benommen und wirft sich unruhig im Bett umher. Er gibt zögernd Antworten, aber nicht auf alle Fragen. Gegenstände werden fixirt, aber mit völlig theilnahmslosem Blick und werden zur Feststellung ihrer Qualität an den Mund geführt. Auch bezeichnet er Gegenstände richtig. — Die Sprache hat einen monotonen, lallenden Charakter, das Gehörvermögen ist intact. Die Temperatur ist normal; Puls 108, dicrot.

13. August: Patient ist sensoriell völlig frei, rechnet, weiss, dass heute sein Geburtstag ist. Stimme noch sehr monoton. Stimmung weinerlich. Temperatur andauernd normal.

14. August: Wesen heute munterer und frischer; Patient singt andauernd; dabei die Stimme etwas zögernd und nasal, die Sprache monoton.

15. August: Patient sieht etwas besser aus; er declamirt die ganze erste Scene aus Schiller's Tell, den Erlkönig u. s. w. Dabei ist er noch motorisch agitirt, steht oft im Bett auf, die Augen sind ausdruckslos. Die Stimmung ist meist weinerlich. Oft verspricht er sich; Worte, die er hört, spricht er mechanisch nach, oft mehrfach. Rechenexempel löst er prompt.

18. August: Patient delirirt immer noch, spricht wirr durcheinander; wiederholt besonders die letzten Sätze, die man zu ihm sagt; das Gedächtniss ist auffallend gut. Sprache hat etwas Monotones und Unsicheres, auch die Bewegungen sind noch unsicher.

19. August: Patient redet noch immer durcheinander; während bisher seine Stimmung weinerlich war, macht er jetzt einen heiteren Eindruck; er macht sich über seine Umgebung lustig. Er spricht immer noch den Schluss der Sätze nach, aber im Gegensatze zu bisher gibt er jetzt auch darauf dem Sinne entsprechende Antworten. — Seine Sprache hat nicht mehr den monotonen Charakter.

22. August: Patient war Nachts sehr unruhig und hatte alle möglichen

Hallucinationen, sah Mäuse im Zimmer, Leute durch das Fenster steigen. Er ist heute entschieden unklarer, weint bei dem geringsten Anlass, zumeist ganz unmotivirt. Er spricht immer noch ganze Sätze nach und wiederholt sie öfter. Temperatur 37,2°.

23. August: Patient ist zuweilen in übermüthigster Stimmung; er urinirt muthwillig in seine Suppenschüssel, da sie wie ein Nachtgeschirr aussehe. Seine Nachbarn will er „verhauen".

24. August: Patient macht heute einen entschieden klareren Eindruck, ist weniger geschwätzig und weniger leicht reizbar. Seine Antworten auf gestellte Fragen sind prompt und sicher. Seine Gemüthsstimmung ist wechselnd, zuweilen heiter, zuweilen melanchonlisch.

25. August: Patient hatte gestern Abend wieder Hallucinationen, Temp. 37.4; heute ist er bei ziemlich freiem Sensorium.

26. August: Patient ist sehr leicht reizbar; jedoch verständigt er sich leicht mit seiner Umgebung. Seine Stimmung wechselt mit Exaltations- und Depressionszuständen. Er ist sehr intelligent und schlagfertig. Zeitweise Geruchshallucinationen. Oefter Parästhesien. Druckempfindlichkeit im Gebiete des Ischiadicus und Peroneus, sowie an den Erb'schen Punkten der oberen Extremität.

29. August: Sensorium völlig frei. Stimmung jedoch noch sehr wechselnd. Parästhesien, sowie Druckempfindlichkeit im Gebiet der erwähnten Nervenstämme bestehen fort. Ferner sind die Austrittsstellen des N. trigeminus leicht druckempfindlich.

1. September: Stimmung vorwiegend heiter. Der Gang unsicher und taumelnd, jedoch nicht ataktisch. Beim Auftreten hat er das Gefühl, auf Stecknadeln aufzutreten. Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme hat entschieden nachgelassen.

5. September: Weitere Reconvalescenz ohne Störung. Patient ist ohne Klage.

6. September: Patient wird geheilt entlassen.

Die Dauer der Psychose, die wir hier mit raschem Sinken der Temperatur einsetzen sahen, betrug also im Ganzen etwas über 3 Wochen. Es handelt sich dabei vorwiegend um maniakalische Zustände, die von schweren Delirien und Sinnestäuschungen begleitet sind; es wechseln Perioden von höchster manischer Erregung theils mit vollkommen freien Intervallen, theils mit depressiven stuporösen Zuständen und zeitweiliger Benommenheit ab. Die Manie äussert sich bei dem Patienten in dem rastlosen Drang zum Reden, besonders in der Tendenz, Schlussworte oder ganze Sätze öfter zu wiederholen, ferner in der Neigung, zu declamiren und zu singen. Es besteht ausserdem andauernde Unruhe und Beweglichkeit, sowie zeitweise grosse Ausgelassenheit und Heiterkeit. Wir haben es also wiederum mit einem Fall acuter Verwirrtheit zu thun und zwar mit so ausgesprochenen charakteristischen Merkmalen dieser Psychose, dass eine andere Deutung des Falles schwer möglich ist.

Kräpelin fand bei derartigen Fällen stets Hallucinationen. Auch konnte dieser Autor, ähnlich wie hier, in einzelnen Fällen das gleichzeitige

Vorhandensein auffallender nervöser Erscheinungen, wie Hyperästhesie etc., finden. In fast $^1/_3$ seiner Fälle endigt die Psychose bereits innerhalb der ersten Woche, indem sehr bald Beruhigung eintritt und, abgesehen von einer gewissen, erst allmälig sich ausgleichenden psychischen Schwäche, alle Symptome rasch wieder verschwinden. —

Was die Pathogenese der postfebrilen Psychosen betrifft, so ist vor Allem daran festzuhalten, dass die Art der vorangegangenen Krankheit einen bestimmenden Einfluss auf die Form der sich entwickelnden Geistesstörung nicht ausübt, dass es nicht die Natur des Krankheitsgiftes ist, die das Zustandekommen einer bestimmten Psychose bedingt, ja dass sogar die nach den verschiedenen acuten Krankheiten auftretenden Psychosen eine gewisse Gleichmässigkeit aufweisen. In einem Falle H. Weber's traten nach Masern und nach Scharlach beide Male die nämlichen geistigen Störungen auf.

Es kann also nicht die Krankheit als solche es sein, die das Zustandekommen einer Psychose bedingt, sondern wir müssen vielmehr allgemein schädigende, allen acut fieberhaften Krankheiten eigene Momente annehmen, die ganz besonders das Centralnervensystem zu alteriren im Stande sind.

Von ziemlich allen Autoren ist mit auffallender Uebereinstimmung der durch die vorausgegangene Krankheit entstandene Erschöpfungzzustand als ätiologisches Moment bezeichnet worden; und als Ursachen dieser Erschöpfung sind wohl die mannigfachen Schädlichkeiten anzusehen, die während der Dauer der Krankheit auf den Organismus eingewirkt und ihn in seiner Ernährung geschädigt haben. Dazu gehören in erster Linie die im Blute kreisenden Toxine. Dass diese im Stande sind, einen nachtheiligen Einfluss auf das Gehirn auszuüben, erhellt aus der Thatsache, dass die sogen. Initialdelirien das erste und einzige Symptom einer Infectionskrankheit sein können, ohne dass etwa Fieber zu bestehen braucht. Gerade beim Kinde leitet sich zuweilen der Typhus mit einer Psychose ein und wird dadurch verkannt.

Kräpelin lässt es allerdings dahingestellt, ob die Toxine auch noch nach Ablauf des fieberhaften Processes in bestimmten Weise auf das Nervensystem einwirken können, er gibt aber doch beim Rheumatismus artic. acutus und bei der Malaria die Möglichkeit eines solchen Einflusses zu.

Althaus glaubt, dass bei manchen Personen eine Idiosynkrasie des Gehirns gegenüber den Bacterientoxinen besteht oder dass in einzelnen Fällen die Toxine besonders giftig für das Gehirn sind.

In den letzten Jahren sind einzelne Arbeiten erschienen, die sich mit bacteriologischen Befunden bei acuten Geistesstörungen beschäftigen. So richtet Sandler vor Allem seine Aufmerksamkeit auf den Nachweis von Bacterien. Er fand in 4 Fällen den Staphylococcus, den Fränkel'schen

Diplococcus und Influenzabacillen. Es handelte sich bei all diesen Fällen um acutes Delirium, das einer fieberhaften Erkrankung, wie Angina, Influenza etc., folgte.

Neben dem specifischen Krankheitsgifte muss man wohl noch andere, dem Blute beigemischte Stoffe annehmen, die einen schädlichen Einfluss auf die Nervenelemente ausüben hönnen. Es sind dies die Zerfallproducte, die infolge des beschleunigten Stoffwechsels im Fieberprocess gebildet werden.

In welcher Weise nun sowohl die Toxine wie die zuletzt erwähnten Substanzen die Gehirnsubstanz zu alteriren vermögen, „ob es sich" — wie Kräpelin annimmt — „dabei nur um chemische Veränderungen handelt oder ob Nervenzellen in grösserer Anzahl zu Grunde gehen, um sich erst nach und nach wieder zu ersetzen", ist bis jetzt nicht mit Sicherheit festgestellt.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die uns in dieser Beziehung zu Gebote stehen, haben uns auch bis heute einigermassen einwandsfreie Resultate nicht zu Tage gefördert. Die Befunde Popoff's und Herzog Carls von Bayern hat Blaschko auf Grund seiner Untersuchungen bestritten. Ebenso hat Mendel bei seinen Untersuchungen, die er an mehreren Hunderten von Schnitten aus den verschiedensten Abschnitten der Hirnrinde anstellte, ein durchaus negatives Resultat erzielt. Mendel hält es überhaupt nicht für wahrscheinlich, dass die verschiedenen Psychosen, die hierher gehören, selbst wenn sie klinisch nicht wesentlich verschiedene Bilder zeigen, dasselbe pathologisch-anatomische Substrat haben werden.

Einen werthvollen Beitrag zur pathologischen Anatomie der postfebrilen Dementia hat Emminghaus geliefert. Er fand bei einem 19jährigen Studenten, der in der Reconvalescenz von schwerer Recurrens an Dementia acuta erkrankt und einige Monate nach Beginn der Psychose gestorben war, in allen Rindenbezirken, dem Cuneus und Lobus angularis beider Hemisphären ausgenommen, die Ganglienzellen im Zustand trüber Schwellung. Emminghaus erachtet die in den mittleren Zelllagen der Corticalsubstanz am stärksten ausgesprochene Ganglienzellenentartung als die Ursache der Demens, indem er daran erinnert, dass auch Rindfleisch, Adler und Andere bei Zuständen psychomotorischer Aufregung und geistiger Schwäche die Zellen der mittleren Schichten ausschliesslich oder vorzugsweise degenerirt fanden.

Auch Nissl fand bei einem Falle, der am 10. Tage nach Beginn des Typhus gestorben war und an der manischen Form der Initialdelirien gelitten hatte, in der hinteren rechten Centralwindung vorgeschrittene acute Veränderungen an den Nervenzellen.

Mit grosser Hartnäckigkeit wird von vielen Autoren auch bei den postfebrilen Psychosen ein grosses Gewicht auf eine etwa vorhandene hereditäre Belastung gelegt, welche Ansicht sie durch statistisches Material zu

erhärten suchen. So konnte Joachim bei den von ihm zusammengestellten 14 Fällen von Scharlachpsychosen bei Kindern 9mal erbliche Belastung feststellen. Von 304 von Müller gesammelten Fällen waren bei 96 Patienten Beobachtungen über die psychische Individualität vorhanden; unter diesen 96 war nur bei 25 ausdrücklich vermerkt, dass keinerlei prädisponirende Momente nachgewiesen werden konnten.

Auch Griesinger macht darauf aufmerksam, dass etwa vorhandene individuelle Dispositionen „viel wichtigere und stärker wirkende Dispositionen zur Bildung des Irrseins sind, als die occasionellen Ursachen.“ Weber bestätigt diese Ansicht, indem er sagt: Es gibt eben Individuen, die nach jeder fieberhaften Krankheit gleichmässig, ob sie leicht oder schwer auftritt, psychisch alterirt werden.

Kräpelin, der über eine sehr grosse Erfahrung in dieser Beziehung verfügt, bestreitet diese Ansicht, nach seiner Meinung ist vielmehr ein grösseres Gewicht auf die durch die Krankheit selbst hervorgebrachte, als auf die schon vor dem Eintritt derselben bestehende Disposition zu legen.

Baginsky's Ansicht ist folgende: Gewisse Krankheitserreger, wie beispielsweise der Influenzabacillus, greifen das Nervensystem und zwar die sensorielle Sphäre weit mehr an als andere. Die durch solche Krankheitserreger erzeugten Krankheiten sind es, bei denen Psychosen an sich leichter zum Vorschein kommen; wenn der Zufall es nun will, dass durch Belastung stigmatisirte oder durch erschöpfende anderweitige, vorhergegangene Krankheitsformen (Rachitis, Lues, Scrophulose, Tuberculose etc.) angegriffene Individuen befallen werden, so kommen die in Rede stehenden psychischen Alterationen zu Stande; freilich kann aber auch die Schwere der Infectionskrankheit, sowie Dauer und Verlauf des Leidens allein entscheidend werden.

Hinsichtlich der Prognose ist daran festzuhalten, dass für dieselbe die Schwere des vorangegangenen Krankheitsprocesses ohne Bedeutung ist. Nach den übereinstimmenden Ansichten aller Autoren darf man sie im Allgemeinen als günstig bezeichnen, womit die von uns geschilderten Fälle vollkommen im Einklang stehen. Es ist namentlich den einfachen Manien und Melancholien eine gute Prognose zuzuschreiben; dieselben verlaufen gewöhnlich innerhalb kurzer Zeit; aber auch, wenn sie über ein Jahr und noch länger gedauert haben, ist die Prognose noch keineswegs ungünstig. Weniger gut sollen die mit bestimmten Wahnideen complicirten Zustände zu beurtheilen sein; diese werden allerdings bei Kindern ziemlich selten beobachtet.

Nach Mendel ist die Prognose der postfebrilen Psychosen, abgesehen von der Dementia chronica, als eine günstige zu bezeichnen. Derselben An-

sicht sind Griesinger und Weber. Auch Müller drückt sich ähnlich aus: Ungünstig ist die Vorhersage, wenn langsam aber progressiv die Anfangssymptome des Blödsinnes auftreten.

Nach Krafft-Ebing sind psychische Störungen bei Kindern viel günstiger zu beurtheilen als bei Erwachsenen. Schüle hält die Prognose der Geisteskrankheiten nach Scharlach günstiger als nach Typhus. Auch Emminghaus' und Kräpelin's Urtheil über die Prognose ist günstig.

Die Dauer der Geistesstörungen kann eine sehr verschiedene sein: es kann eine Psychose schon in einigen Stunden abklingen, während sie sich in anderen Fällen bis zu ½ Jahr und noch länger ausdehnen kann. Nach Althaus pflegen sich Pocken-, Scharlach-, Erysipel- und Pneumoniepsychosen innerhalb einer Woche auszugleichen, während die Psychosen nach Rheumatismus, Typhus und Influenza gewöhnlich länger dauern.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Baginsky, für die Anregung zu der Arbeit und freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abt, The Medic. News, Nov. 1902.
Adler, Zeitschr. f. Psych., Bd. 53.
Althaus, Arch. f. Psych., Bd. 25.
Baginsky, Lehrb. d. Kinderheilk., 1902.
Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 25.
Brasch, Berlin. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 2.
Clarus, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 7.
Comby, Ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 25, S. 293.
Cohn, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 4.
Conrads, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 19.
Demme, Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 221.
Eklund, Ref. Virchow-Hirsch 1891, Nr. II.
Emminghaus, Handb. d. Kinderheilk. v. Gerhard, Nachtr. II.
Ewald, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Feith, Zeitschr. f. Psych., Bd. 30, 2.
Ferber, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 13.
Flemming, Zeitschr. f. Psych., Bd. 26.
Gumbertz, Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1901.
Hamilton, Medic. Record. 1899, Juni.
Henoch, Vorl. über Kinderkrankheiten, 1899.
Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34.
Joachim, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 29.
Jutrosinski. Dissert. Strassburg 1890.
Kalischer, Arch. f. Psych., Bd. 29.
Kelp, Zeitschr. f. Psych., Suppl.-H. zu Bd. 37.

Kirn, Zeitschr. f. Psych., Bd. 39.
Knecht, Ref. Schmidt's Jahrb. 1882.
Korsakow, Arch. f. Psch., Bd. 21.
Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psych. 1897.
Kräpelin, Arch. f. Psych., Bd. 11 u. 12.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 11.
Kühn, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 34.
Lammers, Dissert. Berlin 1890.
Löb, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 10.
May, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 30.
Mendel, Berlin. klin. Wochenschr. 1873.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1881.
Mispelbaum, Zeitschr. f. Psych., Bd. 47.
Möller, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 21 und Arch. f. Psych., Bd. 13.
Mucha, Berlin. klin. Wochenschr. 1892.
Mugier, Ref. Schmidt's Jahrb. 1868.
Müller, Dissert. Strassburg 1881.
Neumann, Lehrb. d. Psych.
Sandler, Arch. f. Psych., Bd. 34, 2.
Scherpf, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 16.
Schreiber, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 26.
Simon, Arch. f. Psych., Bd. 6.
Sotow, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 50.
Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 23.
Treitel, Samml. klin. Vorträge von Volkmann 1893.
Tremoth, Münch. med. Wochenschr. 1891.
Weber, L. W., Göttingen 1902.
Welt, Sara, Ref. Neurol. Centralbl. 1892.

Aus der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

VII.

Ueber Erythema nodosum.

Von

Dr. Ph. Kuhn, Assistenzarzt am Krankenhaus.

Mit 10 Curven.

Zu den Krankheiten, die den Dermatologen und Internisten, speciell den Pädiater besonders interessiren, gehört das Erythema nodosum.

Ihm ist desshalb auch schon lange besondere Aufmerksamkeit geschenkt

worden. Zuerst haben sich, wie dies ja in der Entwickelung der medicinischen Wissenschaft begründet ist, die Hautärzte, im letzten Decennium aber mit dem Fortschreiten der Pädiatrie auch die Kinderärzte mit der Krankheit beschäftigt.

Der erste, welcher den Namen Erythema nodosum gebraucht, ist der Franzose Robert Willan, und zwar geschieht das in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten und ihrer Behandlung, das im Jahre 1799 erschienen ist.

Obwohl er schon auf die Bedeutung des Prodromatstadiums aufmerksam machte, betrachtete er doch das knotige Erythem als eine Unterart der Erytheme überhaupt, wie auch Rayer und andere ältere französische Forscher. Im Gegensatz zu ihnen nahm Trousseau eine von den Erythemen ganz differente Affection an, bei der die Localisation auf der Haut nur eines der Hauptsymptome sei, und das daneben bestehende, ja in den allermeisten Fällen schon vorangehende Allgemeinleiden mindestens ebenso berücksichtigt werden müsse.

Wurde er doch durch seine Beobachtungen zu dem Ausspruch veranlasst: „In Wirklichkeit ist das Erythema nodosum trotz seines Namens, welchen ich ihm in Ermangelung eines besseren lassen muss, ebensowenig eine Abart des Erythems, als z. B. die Variola eine Abart des Ekthyma ist, obgleich für sich allein betrachtet, die Pockenpustel mit der Ekthymapustel die auffallendste Aehnlichkeit darbietet."

Auch Hebra, der als erster die Gruppe der durch exsudative Processe erzeugten Hautaffectionen unter dem Namen multiformer, exsudativer Erytheme aufgestellt hat, hatte sich der Ansicht Trousseau's angeschlossen und das Erythema nodosum als different erklärt von den angegebenen Erythemen sowohl in Bezug auf Form, Sitz und Verlauf.

Obwohl er eine genaue Beschreibung der Erkrankung gibt, hat er so manche Eigenthümlichkeit des Erythems, vor Allem aber das Fieber nicht richtig erkannt oder gedeutet.

Um bei dem Geschichtlichen zu bleiben, so haben französische Autoren zu Anfang des 19. Jahrhunderts, zuerst Devergue und nach ihm noch bestimmter Gieraudeau de St. Gervais auf den Zusammenhang mit Rheumatismus speciell für die multiformen Erytheme hingewiesen.

Weiter ist es ein Franzose Biette de Cazenase, der als erster beim Erythema nodosum verschiedene Stadien nuancirt und betont hat, dass die Knoten, obgleich dem Anschein nach fluctuirend und zur Abscedirung neigend, allmälig zu Resorption gelangen und vollkommen verschwinden.

Ein eingehendes Studium hat Levin dem Erythema exsud. multif. gewidmet, zu dem gehörig er das Erythema nodosum betrachtet, und er hat die Resultate seiner Untersuchungen in einer Monographie im Jahre 1876

veröffentlicht. In ihr spricht er sich ganz entschieden für die Zusammengehörigkeit des Erythema nodosum und multif. aus, indem er ersteres für eine Unterart des letzten hält; hauptsächlich auf Grund der Thatsache, dass man meist bei einem und demselben Individium neben Knoten am Unterschenkel flache Papeln an den Stellen vorfindet, wo viel straffes Bindegewebe vorherrscht, wie z. B. auf Hand- und Fussrücken. Die Ausbildung der Knoten beruht nach Levin wohl meist auf der histologischen Beschaffenheit des Unterschenkels, indem hier zu beiden Seiten der Tibia, wo sich die Knoten zu entwickeln pflegen, ein weiches Bindegewebe prävalirt, in welchem der grösseren Entwickelung des Exsudats nur ein geringes Hinderniss entgegentritt, es vielmehr durch die hier verlangsamte Circulation noch begünstigt wird.

Die Frage über den Zusammenhang von Erythema nod. und multif. ist so bis auf den heutigen Tag noch eine strittige geblieben, sowohl unter den Dermatologen als unter den Pädiatern.

So hat sich, was die ersteren anbetrifft, auf dem internationalen dermatologischen Congress im Jahre 1896 Veiel in einem Vortrage über die Natur und die Beziehungen der Erythema exsud. multif. — Gruppe dahin ausgesprochen, dass das Erythema nodosum streng von dem Erythema exsud. multif. zu trennen sei. Es sei eine selbständige Erkrankung. Ihm pflichtete besonders Janowski (Prag) bei mit dem Bemerken, dass der Typus des Erythema multif. Hebrae aufrecht erhalten und scharf von den übrigen Gruppen, speciell von dem Erythema nodosum getrennt werden müsse.

Ganz im Gegensatz dazu wollte Boeck (Christiania) nicht nur das Erythema nod., sondern auch die Purpura in die Erythemgruppe gerechnet wissen.

Und nehmen wir die bekannteren Lehrbücher der Hautkrankheiten zur Hand, so können wir in dem einen gerade das Gegentheil von dem anderen lesen: So schreibt z. B. Lesser, dass Erythema nod. und multif. streng zu trennen sei; Combinationen der beiden Exantheme kämen nur in den Fällen vor, in denen dieselben als symptomische Ausschläge durch eine andere Erkrankung, z. B. nach Syphilis, aufträten.

Wie Lesser trennt auch Jarisch in seiner Abhandlung der Hautkrankheiten in Nothnagel's Handbuch auf Grund von Untersuchungen von Düring und Schulthess Erythema nod. und multif.

Hinwiederum meint Joseph eine scharfe Trennung des Erythema nod. von dem exsud. multif. nicht zulassen zu können, da mitunter beide Symptomengruppen combinirt bei einem Individuum vorkämen.

Wenden wir uns nun zu den Aeusserungen der Pädiater, so behandelt vor Allem Henoch das Erythema nod. ganz allgemein unter der Gruppe der Erytheme überhaupt, ohne ihm irgendwelche speciellen Eigenschaften zuzuschreiben.

In Vermengung mit dem Erythema exsud. multif. fasst es Bohn in dem bekannten Handbuch der Kinderkrankheiten Gerhardt's auf.

Und wie sich Baginsky schon in einer diesbezüglichen Discussion im Anschluss an eine Vorstellung durch Levin in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 2. December 1891 dahin ausgesprochen hat, dass er in ganz auffälliger Weise Uebergänge von Urticaria, Erythema nod. und multif. constatirt habe, so betrachtet er es noch in der letzten Auflage seines Lehrbuches bei der Unkenntniss über die ätiologischen Factoren, speciell die Krankheitserreger vorläufig als eine Form des Erythema exsud. multif.

Eine davon wieder ganz differente Meinung vertrat Pfeiffer auf dem Congress deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1890.

Er sprach sich gegen die Vermengung beider Affectionen aus und meinte, dass man sie nur dann in einem gemeinsamen Capitel vereinigen könne, wenn man ihre Ursache als eine gemeinsame erkannt hat.

Auf seine Seite schlug sich bei der Discussion damals auch Hochsinger, der erklärte, dass das Erythema nod. eine Affection eigener Art sei und nur eine rein anatomische Verwandtschaft mit dem Erythema multif. habe.

Bei diesem Streit der Meinungen ist wohl auch eine neuere Publication von Mac Culloch zu erwähnen, die im vorigen Jahre in Lancet erschienen ist: A case of Concurrent Erythema multif. and Erythema nodosum. Er beschreibt da die Krankheit einer 15jährigen Patientin, die nicht nur die typischen Knoten an beiden Schienbeinen hatte, sondern auch im Verlauf der Krankheit Gruppen von papulösen Flecken im Gesicht und an Vorderarmen, wie Händen bekam. Er hält diesen Fall wegen der symmetrischen Vertheilung und Anordnung und ihrem localen Erscheinen für die sicherste Demonstration der Identität der in Frage stehenden Erkrankungen.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt nahm Rochon ein in einer das Erythem betreffenden Arbeit, die im Jahre 1895 erschienen ist[1]), in der er eine mehr dem Erythema exsud. ähnliche, symptomatische Form des Erythemas nod. und eine idiopathische Form annahm.

Differiren so die Meinungen in Bezug auf das Verhältniss von Erythema nod. zum multif. noch um ein Beträchtliches, so herrscht in der neueren Literatur eine erhebliche Einmüthigkeit in der Betrachtung des Erythema nod. als Ausdruck einer Infection bei einer grossen Anzahl von Fällen.

Levin spricht zwar schon in seiner Monographie den Gedanken aus, dass man leicht zu der Ansicht kommen könne, das Erythema exsud. und

---

[1]) Roehren, Erythema nodosum et tuberculosum. Méd. mod. 1895, Nr. 90.

mit ihm natürlich das Erythema nod. sei zu den exanthematischen Fiebern zu rechnen wegen seines typischen Verlaufs mit Prodromen und Akmen, seiner Complicationen mit Conjunctiv, Pharyng., Arthropathien, Endo- und Pericarditis. Doch wollte er in der Verallgemeinerung der miasmatischen Auffassung aus dem Grunde nichts wissen, weil ein und dasselbe Individuum öfters ergriffen werden könne und die Krankheit häufig mehrere Nachschübe mache. Er blieb auf Grund seiner Untersuchungen bei der Annahme der angioneurotischen Natur des Leidens stehen; wie nach ihm auch noch Auspitz in seinem System der Hautkrankheiten das Erythema nod. zu den essentiellen angioneurotischen Dermatosen rechnet.

Bäumler gebührt wohl das Verdienst, dass er als erster auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte mit Entschiedenheit auf den infectiösen Charakter vieler Fälle von Erythema nodosum und verwandter Hautausschläge hingewiesen hat. Zur Begründung seiner Anschauung nahm er das bei diesen Affectionen oft schwer gestörte Allgemeinbefinden, das hohe, anhaltende, gewöhnlich remittirende Fieber, die Complication mit Affection der Gelenke, der Endocards und der serösen Häute. Bäumler hat damals mit seiner Ansicht die Zustimmung der meisten Discussionsredner, speciell von Quincke und Kussmaul gefunden.

Pfeiffer ist in seinem schon erwähnten Vortrag über Erythema nodosum in der Abtheilung für Kinderheilkunde bei der 63. Naturforscherversammlung auf die Infectionsätiologie nicht eingegangen, doch hatte Hochsinger in seiner Discussionsäusserung zu dem Vortrag sich auf den Standpunkt gestellt, dass beim Erythema nod. der Modus der acuten Infectionskrankheiten, beim Erythema multif. ein chemisch-toxisches, durch Infection eingeführtes Agens vorzuliegen scheine.

Und in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 2. December 1891 hat sich Fürbringer bei dem ebenfalls schon erwähnten Anlass für die Infectiosität des Erythema nodosum ausgesprochen, weil sich auf seiner Abtheilung drei Frauen gleichzeitig Erythema nod. acquirirt hatten.

Bei dieser Gelegenheit hat auch Baginsky auf das zu jener Zeit gehäufte Auftreten des Erythema nod. bei Kindern aufmerksam gemacht.

In einem Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multif. sprach sich Finger im Jahre 1892 dahin aus, dass es sich bei der Grundkrankheit um septisch-infectiose Processe handle. Er gab in seiner Arbeit auch an, dass er in den localen Hauteruptionen neben dem Oedem des Bindegewebes im Papillarkörper und der Cutis Rundzelleninfiltration und auch Streptokokken gefunden habe.

Schulthess kam in seinem Beitrag zur Kenntniss des Erythema

nod.[1]), den er aus 113 in den Jahren 1880—91 in der Züricher med. Poliklinik behandelten Fälle zog, durch Vergleich der entsprechenden Kurven zu dem Resultat, welches die Ansicht derjenigen stützte, die vom klinischen Standpunkte aus das Erythema nod. als Infectionskrankheit sui generis auffassen.

Jadassohn hob in seiner Arbeit über Erythema exud. multif. und nodosum aus dem Jahre 1897 hervor, dass es sich dabei um eine acute Infectionskrankheit handle, wie er auf Grund der histologischen Untersuchungen bei typischem Erythema exud. multif. schloss, bei denen stets entzündliche Erscheinungen vorhanden waren.

Wenn etwas für die Einreihung der in Frage stehenden Erkrankungen unter die Infectionskrankheiten sprechen kann, so ist es sicher ihre Uebertragungsmöglichkeit und dafür liegen aus dem vergangenen Jahre mehrere Beobachtungen vor.

So sah André Moussons nach seiner Beschreibung im Archives de Médecine des enfants (Contag. de l'Erythéme nod.) jüngst, sowie auch früher schon einmal der Aufnahme eines Kindes mit Erythema nodosum in einem Krankensaal die Erkrankung eines Bettnachbarn an derselben Affection folgen. (Incubationszeit ist nach ihm bis zu 10 Tagen möglich.)

Von gleichem Interesse für unsere Frage ist eine Mittheilung von Heim (Beiträge zur Frage der Contag. des Eryth. nod., Pester medic.-chir. Presse 1902). Dem einen an Erythema nod. erkrankten Kinde wurde sein Schwesterchen beigelegt. Nach 10 Tagen zeigte sich auch bei ihm auf den Unterschenkeln das typische Erythema nodosum.

Zu dem Bilde des Erythema nod. resp. multif. als acuter Infectionskrankheit kommt noch die Schuppung. Diese wird schon von Levin dabei angegeben, allerdings nebensächlich, und auch von neueren Autoren citirt: wir können sie, wie wir noch bei unserer Zusammenstellung Gelegenheit haben werden auszuführen, bestätigen. Und so fehlt zur Sicherstellung der Erkrankung als einer infectiösen nur noch der Nachweis der Erreger. Dieser ist vielfach versucht worden, und es sind auch schon Mikroben gefunden und als die Erreger beschuldigt worden. Mit welchem Recht will ich noch nicht entscheiden.

Janowsky machte auf dem 3. internationalen Dermatologencongress in der Discussion zu dem schon erwähnten Vortrag von Veiel davon Mittheilung, dass er bei einem an Erythema grave zu Grunde gegangenen Patienten an den Purpuraflecken, die während des Erythems entstanden waren, Streptococcusembolien in den Capillaren nachgewiesen habe.

---

[1]) Archiv, Bd. XX.

In einem Vortrag der Gesellschaft der Charitéärzte am 28. November 1901 über Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nod. und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie von Infectionskrankheiten gab Menzer die Beschreibung eines bacteriologischen Befundes bei Erythema nod., für welches er geneigt ist, eine Infection vom Rachen her anzunehmen. „Es handelt sich," so führte er aus, „um einen typischen Fall von Erythema nodosum mit Knoten an beiden Unterschenkeln, ferner mit Röthe und Schwellung beider Tonsillen, multiplen Gelenkschmerzen und Geräuschen am Herzen. Der Krankheitsfall ist auf der Klinik des Herrn Professor Lesser beobachtet und von Herrn Stabsarzt Hoffmann und mir gemeinsam untersucht worden. Es wurde ein Erythemknoten nach Desinfection der Haut bis auf die Fascie excidirt, und von dem in eine sterile Schale mit der Wundfläche nach oben gelegten Hautstück wurden Theile des Cutis mit steriler Pincette und Scheere abgetragen und theils in Bouillon gebracht, theils auf Glycerinagar ausgestrichen. In vier Bouillonröhrchen, sowie auf einem Agarröhrchen wurde ein Bacterium gezüchtet, welches sich als ein in Traubenform gelagerter, keinen Farbstoff producirender, Gelatine langsam verflüssigender Coccus erwies. d. h. die Eigenschaften eines gewöhnlichen Staphylococcus albus zeigte."

Was die Thierpathogenität anbetrifft, so starb nur ein mit hohen Dosen intravenös inficirtes Kaninchen nach mehreren Wochen ohne irgend welchen bemerkenswerthen Sectionsbefund und mehrere andere blieben gesund.

Da die Züchtung unter allen Kautelen erfolgte und auch der mikroskopische Nachweis von Kokkenhaufen im Gewebe des Erythemknotens glückte, so sprach Hoffmann dem Staphylokokken, um den es sich ja handelte, eine ätiologische Rolle zu, ohne dass er, wie zugestanden werden möge, behauptete, dass nicht auch andere Erreger mit im Spiele sein könnten bei Entstehung dieser Krankheit.

Von diesem Befund hatte auch Hoffmann im Anschluss an die Vorstellung des Falles in der dermatologischen Gesellschaft am 2. Juli 1901 Mittheilung gemacht, aus der noch ergänzend nachgetragen werden kann, dass sich der Coccus in vielen Schnitten fand und nach Gramm färben liess. Die Abimpfungen von der gleichzeitig bestehenden Angina ergaben Streptokokken und Staphylokokken. Der Befund von Menzer und Hoffmann ist bis jetzt von keiner Seite bei anderen Fällen bestätigt worden.

Um gleich an dieser Stelle auf unsere Untersuchungen in dieser Hinsicht einzugehen, so werden schon seit Jahren bei fast allen zur Beobachtung kommenden Fällen von Erythema nodosum in unserem Krankenhaus auf Veranlassung des Herrn Professor Baginsky bacteriologische Forschungen angestellt, die bis jetzt, vielleicht weil wir uns noch nicht zur Exstirpation eines Knotens entschliessen konnten, zu keinem irgendwie sicheren Resultate

führten. Die meisten Versuche durch Plattenausstrich des Blutes aus den Knoten und durch die damit beschickte Bouillon die Erreger zu finden, verliefen ohne Erfolg, d. h. die Culturen blieben steril. Das letzte Mal wurde die Untersuchung an einem von typischem Erythem befallenen Patienten, über welchen ich noch aus anderen Gründen mehr zu berichten Gelegenheit haben werde, im September 1902 erfolglos gemacht.

Aus dem Rachen gelang es Staphylo- und Streptokokken, letztere in sehr langer Kettenform, zu züchten; doch was wollte dies bei dem sonst negativen Befund besagen.

Um auf frühere positive Befunde zurückzugreifen, so wurde schon einmal im Mai 1894 bei einer 13 Jahre alten Patientin eine bacteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen. Schalen von Gelatine und Agar wurden mit Blut beschickt.

Im Laufe von 24 Stunden hatten sich auf Agar bei Bluttemperatur einzelne kleine, runde Colonien von gelber Farbe entwickelt. Auf der Gelatine wuchsen ebenfalls in 36 Stunden gelbliche Colonien, welche die Gelatine verflüssigten. Auf dem Gelatinestich zeigte sich die verflüssigende Eigenschaft des Bacteriums noch deutlicher. Es wuchs hauptsächlich auf der Oberfläche zu einem unregelmässig begrenztem citronengelbem Rasen aus. Das ganze Wachsthum glich dem Staphyloc. pyogen. citreus.

Da spätere, bei vielen anderen Fällen vorgenommene Untersuchungen, wie schon gesagt, stets negativ verliefen, so wurden aus den einmaligen Befunden keine Schlüsse gezogen, und wir sind auch heute nicht willens, irgendwie den Staphyloc. pyogen. citreus als Erreger des Erythema nod. bezeichnen zu wollen.

Ueberhaupt ist auf den Nachweis von Bacterien in den Knoten selbst, wie schon Buschke in der Discussion zur Hoffmann'schen Demonstration bemerkte, weit mehr Gewicht zu legen, als auf die doch immerhin in solchen Fällen nie ganz einwandsfreien Züchtungsresultate.

Bei diesem Stand der Frage bezüglich der Auffassung der Krankheit als Infectionskrankheit verdient die bereits erwähnte Arbeit von Rochon aus dem Jahre 1895 nochmals Erwähnung, in welcher er die symptomatische und idiopathische Form des Erythema nod. unterscheidet, die letztere für eine specifische Infectionskrankheit erklärt, während die erstere meist mehr dem Erythema exud. ähnlich toxisch-nervös sei oder bei anderen Infectionskrankheiten vorkomme, und dann entweder embolisch oder angioneurotisch sei.

Wenn wir uns nach unseren Erfahrungen im Krankenhaus, wie ich noch auf Grund meiner Zusammenstellung darlegen werde, im Ganzen zu dieser Eintheilung zustimmend verhalten werden, so müssen wir doch gegen die von Bohn aufgestellte und von vielen früheren Autoren und so auch

wie eben angegeben, von Rochon übernommene Hypothese der embolischen Natur des Erythema nod. Front machen. Denn wir wissen, wie Oehme schon richtig betont hat, seit den Untersuchungen von Conheim (Unters. über die embol. Processe, Berlin 1872), dass die anatomische Einrichtung von Endarterien und der Mangel an Venenklappen eine unerlässliche Vorbedingung für die Infarcirung eines Organs ist, dass demnach Infarcte nur in den Organen entstehen können, die mit solchen ausgestattet sind. Dazu gehören Milz, Niere, Retina, Gehirn und Lunge.

In der Haut aber, wo die Anastomosen der kleinen Arterien sehr zahlreich sind, würde entweder das embolische Gefässstück einfach aus der Circulation ausgeschaltet, oder es entstände, falls der Embolius reizende Substanz enthalte, ein embolischer Abscess. Damit fällt die also noch im vorigen Jahre angenommene embolische Natur des Leidens.

Im Gegensatz zu Rochon fasst Paulouch in seiner Arbeit, betitelt [1]) „Erythème noueux chez les enfants“, das Erythema nod. überhaupt als idiopathische Infectionskrankheit im Kindesalter auf, welches nach seiner Ansicht unter die exanthemischen Affectionen überhaupt als selbständiges Krankheitsbild einzureihen ist. Er hält die Erkrankung für in geringem Grade contagiös.

Wir würden die Anschauungen über die Krankheit unvollkommen darstellen und unsere Fälle mangelhaft beurtheilen, würden wir nicht noch, ehe wir uns zu deren Betrachtung und zur Formulation unserer eigenen Meinung wenden, klarlegen, in welchen Zusammenhang der Rheumatismus und die Tuberculose zum Erythema nod. gebracht wurden.

Was zunächst den Rheumatismus anbetrifft, so wurde das Rheuma schon im 17. und 18. Jahrhundert von vielen als Ursache der Erkrankung angesehen, wie von Sydenham, Boerhave und Anderen, Souvages sprach sogar von einer exanthemischen Arthritis. Pifferd sah die Haut als dasjenige Organ an, durch welche die an ihrer Oxydation gehinderten Stoffe — Harnsäure, Oxalsäure, Kreatin, Kreatinin — aus dem Körper entfernt würden.

Bouillard und Rayer gingen so weit, dass sie einen Wechsel zwischen Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum annahmen.

Trousseau äusserte sich über die Beziehungen zwischen dem Erythema und Rheumatismus folgendermassen: „La maladie de la peau est rheumatisma — comme le sont les maladies des articulations du coeur et du poumon, et ce n'est donc pas l'érythème papuleux, qui est grave, c'est la diathèse, dont il est l'éxpression.“

Mit Recht hat sich, wie wir auch bei unseren Fällen werden beweisen

---

[1]) Archive de méd. des enfants. Tome IV, Nr. 10. Oct. 1901.

können, wohl als erster Levin gegen den schon gewissermassen als These angesehenen Zusammenhang zwischen Erythem und Polyarthritis in jedem Falle gewendt. Er widersprach dem erstens auf Grund seiner klinischen Beobachtungen, nach denen er ein alternirendes Auftreten nicht bestätigen konnte. Und dann bewiesen nach seinen Worten die complicirten Gelenkkrankheiten gar nichts, denn sie kommen in der That ja auch bei anderen Infectionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Typhus und Cholera und bei Blutgefässerkrankungen wie Purpura und Scorbut vor.

Trotz dieses schon im Jahre 1876 erhobenen Einwandes Levin's ist die Anschauung der rheumatischen Natur unseres Leidens bis jetzt vorherrschend geblieben, wie sie z. B. Senator noch im Jahre 1899 in der Gesellschaft der Charitéärzte anlässlich der Vorstellung eines Falles vertrat, obwohl er die typischen Zeichen einer infectiösen Erkrankung darbot. Sie betraf eine 18jährige Patientin, die 8 Tage nach der Aufnahme wegen Uterusdeviation an Halsschmerzen und Fieber erkrankte und einige Zeit später vom typischen Erythema nod. befallen wurde, zu dem sich auch dann noch Endo- und Pericarditis gesellte.

Am besten kann wohl gegen die absolute Sicherheit der rheumatischen Natur des Leidens die klinisch-statistische Erfahrung sprechen. So waren nach einem Vortrag von W. Mackenzie im Jahre 1886 unter 108 Fällen von Erythema nodos. nur 17, bei denen gleichzeitig Symptome der Hautaffection und des Gelenkrheumatismus bestanden, und in 2 Fällen von diesen erschienen die Symptome der Hautaffection und des Gelenkrheumatismus gleichzeitig. So ist auch die Anschauung Hochsinger's von besonderem Interesse dahin gehend, dass die angeblichen Gelenkschmerzen beim Erythema nod. gewiss nicht immer rheumatischer Natur seien, sondern gewöhnlich nur Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche die pralle Infiltration der Haut nach sich zieht. Die Combination zwischen Erythema nod. und Endocarditis bestehe jedenfalls, wenn auch ohne Bindeglied des Rheumatismus.

Betrachten wir unsere 22 reinen Fälle von Erythema nod. darauf hin, so wurde überhaupt nur in zweien derselben über Gelenkschmerzen geklagt, und zwar betrifft der eine Fall Nr. 6 ein 7jähriges, im Juli des Jahres 1895 in Behandlung gewesenes Mädchen, das Schmerzen in Hand, Ellbogen und Kniegelenk hatte, ohne dass daselbst eine objective Veränderung nachweisbar gewesen wäre; die Schmerzen verloren sich in wenigen Tagen.

Der zweite Fall Nr. 20 betrifft ein im April vorigen Jahres behandeltes 13jähriges Mädchen, das Schmerzen im Kniegelenk hatte und auch das linke Kniegelenk bei erhaltener normaler Contour in leichter Flexion hielt. Auch das gab sich bald.

Von diesen beiden Kindern ist das erste, wie wir noch an anderer

Stelle ausführen werden, nach 2 Monaten an tubercul. Meningitis gestorben; das zweite hat nie wieder Gelenkschmerzen gehabt. Auch andere Patienten, die sich mir auf Aufforderung von den Behandelten vorstellten, haben nie im Laufe der Zeit an rheumatischen Affectionen gelitten.

Weit mehr als Gelenk- zeigten sich Herzaffectionen, die wir auch noch in anderem Zusammenhang erwähnen werden. Wir sehen sie nicht als Ausdruck einer rheumatischen Affection an, führen sie vielmehr auf die Infection als solche zurück.

Um es schon voraus zu nehmen, constatirten wir in 7 Fällen rasche und ohne bleibende Schädigung vorübergehende Affectionen des Endo-, aber auch des Myocards.

Einen grossen Spielraum in den Abhandlungen über das Erythema nod. nehmen in den letzten Jahrzehnten seine Beziehungen zur Tuberculose ein, seit den diesbezüglichen Veröffentlichungen Uffelmann's im Jahre 1872.

Er beschrieb damals in einem Aufsatze, betitelt: „Ueber eine ominöse, in der Haut sich localisirende Krankheit des kindlichen Alters“, 24 Fälle von knotigen Erythemen durchweg anämischer, schlecht genährter, mit dem der erethischen Form der Scrophulose verdächtigen Habitus behafteter Individuen, vorwiegend weiblichen Geschlechts. Diesen Beobachtungen fügte er im Jahre 1875 noch 3 neue Fälle hinzu. Sämmtliche betrafen Kinder im Alter von $4^1/_2$ bis $12^3/_4$ Jahren mit Ausnahme einer Kranken, welche im 20. Lebensjahre stand.

Unter allen 17 Beobachtungen fanden sich nur 2, in denen das Vorhandensein tuberculöser Familienmitglieder nicht constatirt werden konnte. Sämmtliche Kranke hatten nach Uffelmann's eigenen Worten jenes verdächtige anämische Aussehen und 3 derselben wurden später von Tuberculose befallen. Uffelmann wollte diese Form ganz von dem gewöhnlichen Erythema nod. trennen und führte als besondere differentialdiagnostische Merkmale die Schwere der Allgemeinkrankheit und die Intensität des Fiebers an.

Oehme ging in seinem Aufsatz über Erythema nod. und seine Beziehungen zur Tuberculose, der im Jahre 1877 im Archiv für Heilkunde erschienen ist, unter Verwerfung der neuen ominösen Form des Erythema nod. Uffelmann's, dessen Angaben über die Eigenart desselben nicht stimmen sollten, mit Hinsicht auf den Zusammenhang des Erythema nod. zur Tuberculose noch einen Schritt weiter als Uffelmann und stellte den Satz auf, dass das Erythema nod. der erste mahnende Vorbote der Tuberculose sei.

Zum Beweise führte er einen Fall, ein $15^3/_4$jähriges Mädchen betreffend, an, aus gesunder Familie stammend, welches das Erythema nod. in gewöhnlicher Zeit überstand, nach 2 Monaten etwa unter dem Bild der Basilar-

und später der Convex.-Meningitis erkrankte und nach 5 Tagen der Krankheit erlag. Die Section ergab disseminirte Miliartuberculose. Es konnte, so sagte Oehme, in diesem Falle aus dem 6 Wochen vorhergegangenen Erythem die tuberculöse Natur der Meningitis erschlossen und diagnosticirt werden.

Gegen diese Auffassung ist von Kinderärzten energisch Front gemacht worden. Baginsky betonte gelegentlich der bereits mehrfach erwähnten Discussion über das Erythema nod. in der Berliner medicinischen Gesellschaft, dass er trotz längerer Beobachtung der Fälle diese Annahme nicht bestätigen könne; und Bohn hat nach seiner Abhandlung über Erythema nod. sein recht beträchtliches Material genau im Sinne der Uffelmann-schen Anschauungen verfolgt und ist zu dem Schluss gekommen, dass die meisten an Erythema nod. der gewöhnlichen Form, welche er nicht von der ominösen Form Uffelmann's zu unterscheiden vermag, erkrankten Kinder das Glück hatten, durchaus unverdächtigen Familien anzugehören.

Des Ferneren hat Pfeiffer in seinem Vortrag über unser Thema auf der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen in der Abtheilung für Kinderheilkunde seine Erfahrung mitgetheilt, dass er trotz langjähriger Beobachtung des früher Erkrankten niemals die Entwickelung eines tuberculösen Leidens erlebt habe; wie er auch keine Zugehörigkeit zu einer tuberculösen Familie constatiren konnte.

Trotz dieser Gegenreden finden sich wieder in jüngster Zeit Autoren, die den Zusammenhang mit Tuberculose geltend machen.

So schreibt Rochon in seinem bereits angeführten Aufsatz im Jahre 1896: „Was den vielbesprochenen Zusammenhang mit Tuberculose betrifft, so ist in allen Fällen erst das Erythema nod. aufgetreten und im Anschluss an diese idiopathische Erkrankung haben sich, wenn namentlich bei jugendlichen Individuen das Terrain präparirt ist, die ersten Anzeichen der Tuberculose entwickelt.“ Zur Stütze seiner Anschauungen führt er einige Krankengeschichten aus der Literatur und eine eigene Beobachtung an.

Auch auf dem III. internationalen Dermatologencongress im August 1896 hat sich Veiel in seinem Vortrag über die Natur und die Beziehungen der Erythema exsud. multif.-Gruppe, ohne Widerspruch zu erregen, dahin geäussert, dass das Erythema nod. besonders bei mit Tuberculose hereditär belasteten und dabei körperlich heruntergekommenen Individuen auftritt.

Und in dem jüngst erschienenen Heft 1 des 57. Bandes vom Jahrbuch für Kinderheilkunde gibt erneut ein russischer Kinderarzt Namens Fuhrmann in einem kurzen Aufsatz, betitelt: „Ein seltener Fall von Erythema nod.“, der Vermuthung von dem ominösen Zusammenhang mit Tuberculose Ausdruck.

Seine Beobachtung ist insofern sehr interessant, als sie ein Neugeborenes betrifft, das mit typischem Erythema nod. zur Welt kam. Die Affection ging unter leichten Fieberbewegungen in den letzten Tagen in der gewöhnlichen Weise innerhalb dreier Wochen in Heilung über. Das Brustkind gedieh gut während der Zeit. Da der Vater der Mutter an Tuberculose gestorben und diese selbst mit einseitigem Lungenspitzencatarrh und alter adhäsiver Pleuritis behaftet ist, glaubt der Autor einen Zusammenhang mit der Tuberculose construiren zu können. Doch über das „wie“ ist er sich nicht ganz klar; hier seine Worte: „Wenn schon die intrauterine directe Uebertragung der Tuberculose fraglich ist, so ist es jedenfalls sehr unwahrscheinlich, dass ein locales, durch Tuberkelbacillen hervorgerufenes Infiltrat so rasch und spurlos verschwinden kann.“

Merkwürdig ist also an dem Fall, dass fieberhaftes infectiöses Erythema nod. schon angeboren auftreten kann. Die fragliche Tuberculose der Mutter ist wohl kaum mehr als Zufall.

Da diese Angaben der Zusammengehörigkeit der Tuberculose mit Erythema immer wieder auftauchen und in der neuesten Literatur unwidersprochen sind, habe ich es mir angelegen sein lassen, aus unseren Fällen auf die Frage: Hat nun die Tuberculose einen Zusammenhang mit dem knotigen Erythema oder nicht? eine Antwort zu erhalten.

Von den 22 seit dem Bestehen des Krankenhauses mit reinem, primärem Erythema nod. in Behandlung gewesenen Fällen stammten, wie aus den zum Schluss kurz wiedergegebenen Krankengeschichten zu ersehen ist, 8 d. h. 36 Proc. aus nachweislich tuberculös belasteten Familien.

Aus dieser wirklich verhältnissmässig hohen Zahl einen Schluss auf den Zusammenhang mit Tuberculose zu machen, möchte ich mich nicht unterfangen. Vielmehr glaube ich, auf die weite Verbreitung der Tuberculose in Berlin überhaupt als erklärendes Moment hinweisen zu sollen und die daraus resultirende Unmöglichkeit, diese Zahl irgendwie verwerthen zu können. Es liesse sich für meine Ansicht vielleicht der Beweis erbringen, würde bei irgendwelchen anderen ganz sicher von der Tuberculose unabhängigen Erkrankungsfällen in Berlin der Procentgehalt derer ausgerechnet, welche Tuberculose in der Anamnese haben. Von dem ferneren Schicksal dieser mit Tuberculose belasteten Fälle kann ich leider trotz der Bemühungen nur bei vier Mittheilung machen. Ein 7jähriger Junge (Fall 2), Anfangs 1892 behandelt, hat sich kräftig entwickelt und ist gesund geblieben. In diesem Falle ist nach der im December 1902 erhobenen nochmaligen Anamnese die früher angenommene Tuberculose des Vaters zweifelhaft.

Ein Mädchen (Fall 11), das mit $7^1/_2$ Jahren im Jahre 1898 behandelt wurde, stellte sich Mitte December 1902 vor. Es ist seit der Entlassung

nie krank gewesen, arbeitet ohne Beschwerden körperlich sehr stark und zeigt keine Abnormitäten der inneren Organe, speciell der Lungen.

Ein Junge (Fall 21), der im October v. J. in Behandlung stand, ist ebenfalls gesund geblieben.

Dagegen erkrankte ein 7jähriges Mädchen, das vom 14. bis 31. Juli 1895 mit Erythema mod. (Fall 6) in Krankenhausbehandlung stand und frisch und munter geheilt aus demselben entlassen war, 6 Wochen später unter den typischen Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis und ging auch unter denselben nach 6 Tagen in unserem Krankenhaus zu Grunde. Die Section ergab dann allgemeine Miliartuberculose, auch des Gehirns.

Von den übrigen nicht tuberculös belasteten Fällen hatte ich die Möglichkeit über 8 im December v. J. Auskunft zu bekommen, resp. 7 persönlich zu sehen, so dass ich also im Ganzen über mehr als die Hälfte der klinischen Beobachtungen bezüglich ihres ferneren Schicksals Auskunft zu geben vermag.

Sieben sind vollkommen gesund geblieben und haben sich kräftig entwickelt. Nur eine Patientin (Fall 20), die im April v. J. an Erythema behandelt wurde, machte vom 30. Juli bis 8. October 1902 im Krankenhaus eine nicht nachweisbar tuberculöse Pleur. exsud. dextra durch, wurde völlig geheilt entlassen und konnte auch bei der Vorstellung Mitte December ganz gesund erklärt werden. Die Probepunctionsflüssigkeit war im directen Präparat und im culturellen Verfahren vollkommen steril.

Ein im März 1897 im 1. Lebensjahr auf der inneren Abtheilung sich mit Erythema nod. als Complication von Tetanie, allgemeinen Convulsionen, Bronchopneumonie und Nephritis befindliches Kind starb an den Folgen der doppelseitigen Bronchopneumonie und auch bei der Section zeigte sich nirgends eine tuberculöse Affection.

Ziehen wir also das Resultat aus diesen Nachforschungen.

Unseren Fall, der das 7jährige Mädchen betrifft, das 6 Wochen nach dem Ueberstehen des Erythema nod. unter den Erscheinungen der Meningitis an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde ging, würde wohl Oehme, da er seinem Fall ganz analog ist, zur Stütze seiner Anschauung verwenden, dass das Eryth. nodos. der Vorbote der Tuberculose sei. Dies ist meiner Meinung nach nicht angängig. Denn dieser eine Fall unter 21 anderen, unter denen sicher 10 von Tuberculose verschont geblieben sind, kann ebensowenig wie ein paar andere gleichartige Beobachtungen zur Aufstellung einer so bedeutungsvollen These verwendet werden.

Können wir nach unseren Krankenhauserfahrungen auch nicht bestreiten, dass einmal Tuberculose dem Erythema nod. folgen kann, so haben wir doch keinen Grund, die Affection als Vorboten der Tuberculose anzusehen.

Wir haben schon auseinandergesetzt, dass von den meisten Autoren, speciell den Pädiatern, das Erythema nod. als infectiöse Erkrankung aufgefasst wird, und wir werden gleich aus der weiteren Durchsicht unserer klinisch genau beobachteten Fälle den Beweis für die Richtigkeit der Anschauung zu liefern im Stande sein.

Und nun wissen wir, dass gewisse Infectionskrankheiten, voran Masern und Keuchhusten, oftmals den Boden für die Entstehung der Tuberculose abgeben, dass sich an sie die Tuberculose, speciell die miliare Form, häufig anschliesst. Dabei fällt es aber doch Niemand ein zu behaupten, Masern und Keuchhusten seien überhaupt die Vorboten der Tuberculose.

Der Schluss ist wohl gerechtfertigt, dass auch das Erythema nod. zu dieser Art von infectiösen Erkrankungen zu rechnen ist.

Wenden wir uns nun nach diesen Auseinandersetzungen der eingehenden Betrachtung unserer Fälle zu, so haben wir wieder zurückzugreifen zunächst auf die bestrittene Zusammengehörigkeit von Erythema nod. und multif. Unsere auf der Durchsicht des Krankenhausmaterials gebildete Ansicht geht dahin, dass, wenn man nur die Hauteruptionen in Betracht zieht, man richtig handelt, das Erythema nod. zur Gruppe der multiformen Erytheme zu rechnen; denn wir selbst fanden unter 22 idiopathischen Fällen — auf den Ausdruck idiopathisch werde ich zurückkommen — nur bei 8, also bei weniger als der Hälfte der Fälle, allein an den Beinen, resp. an den Unterschenkeln, die Hautaffection. Hier also nur Knotenform, wofür die pathologische Anatomie die Erklärung geliefert hat.

In den übrigen 14 Fällen zeigten sich neben den Knotenformen an den mannigfachsten Körperabschnitten, wenn auch oft nicht schon am Anfang, so doch im Verlauf der Erkrankung, Gruppen von papulösen Flecken, meist in symmetrischer Vertheilung, ganz wie es dem Erythema exsud. multiform. eigenthümlich ist.

Ich sprach von idiopathischen Fällen, und die Erklärung dieses Ausdrucks in Verbindung mit unserer Affection leitet mich über zu der schon von anderer Seite gegebenen und von mir auch bereits erwähnten Eintheilung in symptomatische und idiopathische Formen derselben. Zu den ersteren können diejenigen Fälle von Erythema nod. gerechnet werden, die nicht primär, sondern im Verlauf oder im Anschluss an andere specielle Infectionskrankheiten auftreten.

Die den 1jährigen Säugling betreffende Erkrankung habe ich bereits erwähnt.

Wir sahen das knotige Erythem einmal im Anschluss an Diphtheria faucium. Bei einem 12jährigen Mädchen, das am 19. April 1895 mit diphtherischen Belägen auf beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand und

schmerzhafter Schwellung der beiderseitigen Kieferdrüsen aufgenommen und mit 20 ccm Roux'schem Serum gespritzt wurde, ist unter dem 23. April, also 4 Tage nach der Aufnahme, in der Krankengeschichte folgendes notirt: Am linken Unterschenkel im unteren Drittel auf der Vorderfläche typische Erythema nod.-Eruptionen bis zu Zehnpfennigstückgrösse; auf Druck unbedeutende Schmerzhaftigkeit. Unter dem 28. April: Das Erythema nod. links stark abgeblasst; über dem Fussrücken einige linsengrosse rothe Flecken. Vom 19. bis 26. bestand mässig hohes Fieber, das durch das Erythema nicht gesteigert wurde und lytisch abfiel. Kind am 4. Mai 1895 geheilt entlassen.

Weiter sehen wir das knotige Erythema bei Scharlach bei einem 8jährigen Mädchen, das am 9. Mai 1898 aufgenommen und am 21. Mai entlassen wurde.

Der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass gleichzeitig mit dem Scharlachexanthem typische knotige Infiltration und Röthung der Streckseite beider Unterschenkel auftrat. In 8 Tagen verschwand die Röthung, während die Infiltration noch eine Zeitlang fortbestand. Gleichzeitig mit lamellöser Schuppung an anderen Körperstellen trat auch lamellöse Schuppung an den Unterschenkeln auf.

Auch als Complication von Masern trat bei einem 10jährigen Mädchen, das im Februar 1898 im Krankenhaus war und 4 Wochen nach der Aufnahme geheilt entlassen wurde, das knotige Erythem auf.

Dass sich aber auch als vollkommen selbständiges Krankheitsbild das Erythema nod. an andere Infectionskrankheiten anschliessen kann, lehrt ein Fall, der zur Zeit noch in Krankenhausbehandlung ist. Es handelt sich um das 5½jährige Mädchen Martha B., die 3 Tage nach Aufnahme ihres Bruders wie dieser mit typischem Masernexanthem eingeliefert wurde.

Die Krankheit verlief glatt. — Das Kind war schon am 2. Tage des Krankenhausaufenthalts fieberfrei. Plötzlich stieg am 10. Tage desselben die Temperatur wieder, ohne dass über den inneren Organen und speciell an den Ohren eine Veränderung gefunden werden konnte, und unter Steigerung des Fiebers bis 40° zeigten sich zu unserer Ueberraschung nach weiteren 3 Tagen typische Erythemknoten an den Unterschenkeln, besonders rechts, die unter Fortdauer eines unregelmässigen Fiebers in den letzten 8 Tagen trotz Aspirin sich theils rückbildeten, theils neu auftraten, während sie jetzt unter staffelförmigem Abfall des Fiebers ganz verschwinden. Das Allgemeinbefinden, anfänglich gestört, hob sich jetzt auch wieder und das Kind erholt sich.

In den allerletzten Tagen bekam das Kind eine neue durch Otitis media bedingte Temperaturerhöhung, die gleich nach der Paracentese verschwand.

Wie wir nach der Literatur als besonders interessant noch beifügen wollen, wurde Erythema nod. sehr oft im Gefolge der Malaria angetroffen. So hat Moncarvo im Archivio ital. di Pediatria im Jahre 1890 2 Fälle von Erythema nod. bei Malaria beschrieben und ferner Dr. Volquardsen in St. Louis ebenfalls 2 Fälle, welche infolge von Malaria entstanden sind. Moncarvo sprach sich an anderer Stelle im Jahre 1892 in einem Aufsatz „Erythema nod. palustre“ folgendermassen aus: „1. Zur Zahl der so verschiedenartigen Krankheitserscheinungen, welche das Sumpffieber, dessen Erreger bekannt und gefürchtet ist, hervorruft, muss das Erythema nodosum hinzugefügt werden. 2. Gewöhnlich sind ein oder mehrere Anfälle von Sumpffieber vorausgegangen. Es vermindert oder vermehrt sich je nach der Temperaturcurve. Chinin erzielte dabei bedeutende Wirkung.“

Nach diesen Auseinandersetzungen ist die Abtrennung des typischen Erythema nod. wohlbegründet.

Aus der Betrachtung unserer 22 reinen Fälle von Erythema nod. leiten auch wir das Recht ab, wie es Rochon wohl als erster that, eine idiopathische Form des Erythema nod. aufzustellen und sie in die Gruppe der besonders im Kindesalter auftretenden infectiösen Erkrankungen einzureihen.

Wir können uns Paulouch anschliessen, der im 4. Heft des Archive de Medec. des enfants im Jahre 1901 die Krankheit nach dem klinischen Bild, genau dem Typus der Infectionskrankheiten entsprechend, in 4 Gruppen eintheilte:

1. Das Incubationsstadium von höchstens 12 Tagen;

2. Invasion (Schmerzen unbestimmter Art, Magendarmstörungen, Fieber);

3. Eruption (zuerst an den Beinen, farbige, harte, schmerzempfindliche Knoten, welche in Flecke übergehen);

4. Reconvalescenz (Schuppung).

Mustern wir diese Gliederung nach unseren Beobachtungen, so konnten wir bei den unserer Behandlung zugehenden Patienten das Incubations- und Invasionsstadium nicht voneinander trennen. Wir fassen beide zusammen und können bei unseren 22 Fällen eine Dauer von 2—12 Tagen constatiren. Während dieser Zeit waren die angegebenen Beschwerden allgemeiner Art vorherrschend.

Besonders zu bemerken ist, dass in 2 Fällen der eigentlichen Erkrankung eine Angina vorausging; so wurde eine 8jährige Patientin 3 Wochen vor der Aufnahme 10 Tage lang auf der Quarantänestation an Angina behandelt und hatte sich auch nach der Entlassung nicht wieder recht wohl gefühlt.

Bei dem zweiten, 9jährigen Patienten steht in der Anamnese vermerkt,

dass er 10 Tage vor der Aufnahme Belag im Halse gehabt haben soll. In ähnlicher Weise nahm dies ja auch Menzer bei seinem Fall an, in dem er ja, wie schon erwähnt, die gleichen angeblichen Erreger im peritonsillaren Gewebe wie in den Knoten fand.

Fast alle unsere Patienten kamen schon mit ausgebildetem Knotenerythem zu uns.

Vollständig fieberlos war kein einziger. War bei uns kein Fieber mehr nachzuweisen, so wurde doch bestimmt angegeben, dass es bereits zu Hause bestanden habe. So bestanden in 13 Fällen theils Temperaturen bis höchstens 39,2, theils war auch nur geringe Temperaturerhöhung vorhanden. Sie dehnte sich nicht über die Dauer von 3 Wochen aus, war leicht remittirend und fiel meist lytisch, in 1 Falle kritisch ab. Von 10 Patienten füge ich den Krankengeschichten die Temperaturcurven bei, da sie ziemlich charakteristisch sind, viele Uebereinstimmungen zeigen und durch ihr Verhalten die Einreihung des Erythema nod. unter die Infectionskrankheiten rechtfertigen.

Betrachtet man die Curven, so hat man wohl ein Recht, von einem Typus des Febris remittens mit unregelmässigen Temperaturmaximen zu sprechen mit in allen Beobachtungen lytischem Abfall.

Das Fieber erstreckte sich in 7 der Curven auf die Dauer von 2 bis 7 Tagen; in den zuletzt beobachteten, hartnäckigsten recidivirenden Fällen haben wir ein Fieber, das sich mit grösseren und kleineren Remissionen über 2—3 Wochen hin erstreckt.

Es ist schon von verschiedenen Autoren, so zuerst wohl von Lewin, auf die Schuppung nach Verschwinden und an Stelle der Knoten hingewiesen worden, doch meist nur cursorisch. Ich möchte, wenn sie sich auch nur in wenigen Fällen, nämlich 3, zeigte, auf sie ganz besonders hinweisen, da sie uns wieder einen deutlichen Beweis für die Richtigkeit der Auffassung der Erkrankung lehrt.

Das eine Mal war es bei einer 13jährigen Patientin (Fall 4). Die Schuppung trat am 18. Krankheitstage auf und hielt 8 Tage lang an. In der Krankengeschichte heisst es: Starke Schuppung der Haut an den erkrankten Partien der Unterschenkel.

Bei dem 2. Fall (Fall 6), der schon besonders erwähnt wurde, weil er später an Miliartuberculose zu Grunde ging, zeigt sich am 11. Krankheitstage ganz feine Schuppung wie bei Masern, die ebenfalls einige Tage anhielt.

Und der 3. Fall (Fall 21) betrifft den ebenfalls wegen seines langanhaltenden Fiebers erwähnten. Er betrifft einen 7jährigen Jungen, der vom 1. October bis 5. November 1902 in Behandlung war und geheilt entlassen wurde. Bei ihm zeigte sie sich in der 4. Krankheitswoche am 16. Tage des Krankenhausaufenthalts.

In der Krankengeschichte steht unter dem 16. October notirt: An der Streckseite beider Unterschenkel im mittleren Mittel derselben lamellöse Schuppung wie bei Scharlach. Diese Schuppung hielt bis 2 Tage vor der Entlassung an.

Was die Gesammtdauer der Erkrankung betrifft, so schwankt dieselbe zwischen 8 Tagen in den ganz leichten und 4 Wochen in den schwereren Fällen. Als Durchschnitt dürfen wir für die Krankheit eine Dauer von 2—3 Wochen annehmen.

Wir hätten uns nun noch mit den Complicationen und Nachkrankheiten zu beschäftigen. Die letzteren können wir ganz kurz abfertigen. Die rheumatischen und Herzaffectionen haben wir schon an anderer Stelle, wie es unserer Auffassung entspricht, gewürdigt.

Um es nochmals zu betonen, rheumatische Herzleiden irgend welcher Art blieben bei keinem unserer Fälle zurück, und auch die schon erwähnten Patienten, die sich mir im December v. J. wieder vorstellten, zeigten vollständig normalen Herzbefund und hatten auch subjectiv keine Beschwerden.

Die Frage der Tuberculose hat uns auch schon hinlänglich in Anspruch genommen.

Wir haben uns desshalb nur noch anderweitigen Complicationen zuzuwenden. Als solche werden von älteren Autoren Mitbetheiligung des Respirations- und Digestionstractus angeführt.

Curschmann will nach seiner Aussage auf der 6. Naturforscherversammlung besonders oft Mitbetheiligung der Nieren gesehen haben, die öfters sogar hämorrhagischer Natur war. Neuralgien führt schon Lewin an. Einen Fall von doppelseitiger Peroneuslähmung bei einem an Erythema nod. erkrankten Mädchen hat Quincke gesehen.

Einen Fall von Druckempfindlichkeit der Extremitäten und Kopfnerven in Form der Polyneuritis erwähnte Bäumler in seinem schon citirten Vortrag.

Psychosen nach dem Erythem sah Jolly und zwar in Form von Manie, die mehrere Monate anhielt, und Melancholie mit hysterischen Erscheinungen.

Wir sahen Complicationen in den seltensten Fällen, von denen nur eine leichte Albuminurie in 2 Fällen bemerkenswerth ist und eine neuritische Affection der grösseren Nervenstämme in dem Fall, welcher die längste Dauer hatte und mit der scharlachartigen Schuppung verlief. Sie heilte aber auch glatt ab.

Die Reconvalescenz verlief bei fast sämmtlichen Kindern ungestört. Eine Blutarmuth nach dem Ueberstehen der Krankheit war nicht zu bemerken, die meisten nahmen an Körpergewicht bei gutem Appetit und guter Verdauung schnell zu.

Die Behandlung konnte nach meinen Auseinandersetzungen nur eine symptomatische sein, und ich brauche ihr desshalb nur wenige Worte zu widmen. Sie beschränkte sich in vielen Fällen nur auf diätetische Vorschriften und ruhige Bettlage, in manchen wurde locale Therapie getrieben und Ichthyolverbände an die knotigen Partien der Unterschenkel angelegt; in anderen wurden daneben, und manchmal auch ohne diese, Salicylpräparate, in den letzten Jahren Aspirin versucht, ohne dass dadurch ein auffälliger Einfluss auf den Ablauf des Krankheitsprocesses ausgeübt wurde.

Fassen wir also nochmals das Ergebniss unserer Studien kurz zusammen, so können wir das Erythema nod., was seine Hauterscheinungen betrifft, nicht von Erythema multiforme trennen. Wir unterscheiden bei dem Erythema nodosum nach dem Vorgang von Rochon eine idiopathische und symptomatische Form. Die idiopathische jedenfalls nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als sie eine vorzüglich das Kindesalter heimsuchende Infectionskrankheit darstellt, die in den meisten Fällen gutartig verläuft und keine schwereren Nachkrankheiten im Gefolge hat. Die Auffassung der Krankheit als einer frühzeitigen Aeusserung der Tuberculose der von ihr Befallenen ist unberechtigt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Baginsky, für die freundliche Ueberlassung des Materials zu meiner Arbeit und für das rege Interesse, das er ihr entgegengebracht hat, herzlichst zu danken.

Kurzer Auszug aus den Krankengeschichten der beobachteten 22 idiopathischen Fälle von Erythema nodosum.

Fall 1. Hedwig Gr., 6 Jahre alt, aufgenommen am 1. Januar 1892.

Am 25. December 1891 blaurothe Flecken am linken Bein bemerkt. Bald darauf ähnliche Flecken an beiden Armen. Schmerzhaftigkeit der Flecken. Seit 6 Tagen Hitze, Mattigkeit, keine Gelenkschmerzen. Eltern und Geschwister gesund. Kräftiges Mädchen. Lungen frei. Herztöne rein. Urin frei. An beiden Unterschenkeln halbkugelförmige, zum Theil blassrothe, zum Theil blaurothe derbe Knoten. An den Oberarmen livide Flecken. Auf Druck mässige Schmerzhaftigkeit der Knoten, spontan keine Schmerzen.

3. Januar 1901: Uebergang der Knoten in Resorption. Gutes Befinden.

4. Januar: Haut am Sitz der Knoten blaugrün verfärbt wie bei Resorption von Blutextravasaten.

7. Januar: Resorption vollendet, nur noch leichte Verfärbung der Haut an dem Sitz der Knoten.

13. Januar: Noch geringe Pigmentirung der Haut daselbst.

Kind geheilt entlassen. Kein Fieber während des Krankenhausaufenthaltes.

Patientin stellt sich am 8. December 1902 vor. Sie ist gut entwickelt, vollkommen gesund und als Näherin thätig. Sie hat nie an rheumatischen Affectionen gelitten.

Fall 2. Max M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 28. Januar 1892.

24. Januar: Auswurf angeblich mit Blut.

Am 25. Januar rothe Flecken an beiden Beinen bemerkt, schmerzhaft, am 26. Januar auch Flecken an beiden Armen. Hitze und Kopfschmerz. Vater hustet, mitunter Blut im Auswurf. Mutter und Geschwister gesund. Kräftiger Knabe. Wesen ziemlich matt. Lungen und Herz gesund. Urin frei. Rachen etwas geröthet. Tonsillen hypertrophisch. An beiden Unterschenkeln erbsen-haselnussgrosse Knoten. Haut darüber nicht verschieblich. Blassblaurothe livide Farbe. Zahl der Knoten links: 8, rechts ca. 15. Auf der linken Wange ein Knoten von erwähnter Beschaffenheit.

Bis zum 30. Januar Resorption der alten Knoten und Auftreten neuer an den Unterschenkeln.

2. Februar: Knoten verschwunden unter Zurücklassung bräunlicher Flecken. Nie Gelenkschmerzen. In den ersten 4 Tagen leichte Temperaturerhöhung. Von 38,4 lytisch zur Norm zurückkehrend.

Am 8. Februar und 15. Februar je eintägiges, hohes Fieber bis 40° mit jedesmaligem kritischem Abfall, durch Angina bedingt.

Am 10. Februar leichte Albuminurie.

25. Februar geheilt entlassen.

Patient stellt sich am 10. December 1902 als herangewachsener, kräftiger junger Mensch vor. Er ist seit seiner Krankheit, ausser einer Operation an Leistenbruch in der Charité vor 3 Jahren, stets gesund gewesen. Eltern und Geschwister sollen ganz gesund sein.

Fall 3. Alma H., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 2. März 1894. Seit 8 Tagen Fieber und Kopfschmerzen. Seit einigen Tagen Flecken am linken Unterschenkel. Mutter gesund. Vater leidet an habitueller Urticaria. Mässig entwickeltes, leidlich genährtes Kind. Innere Organe ohne Befund. Urin frei von Albumen. Am linken Unterschenkel mehrere gelbbraune, zehnpfennigstückgrosse Flecken, desgleichen am rechten, aber schwächer gefärbt.

Am 5. März Flecken geschwunden; am 11. März geheilt entlassen. Geringes Fieber nur am 1. Tag im Krankenhaus.

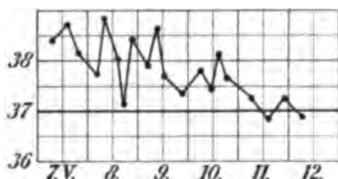
Vorstellung am 13. December 1902. Ziemlich gut entwickeltes Mädchen, das nie an Gelenkschmerzen oder Husten gelitten haben will. Lunge frei. Herztöne rein. Drei Geschwister der Mutter sollen an Tuberculose gestorben sein.

Fall 4. Anna S., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 7. Mai 1894. Vater an Tuberculose gestorben. Fünf Geschwister klein gestorben. Beginn der Erkrankung vor 7 Tagen mit Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen, Uebligkeit; zu gleicher Zeit Schmerzen in den Beinen; seit mehreren Tagen Auftreten von Flecken zu beiden Seiten der Tibien, die stark juckten, seit gestern bläuliche Verfärbung der Tibien und rothe Flecken an Knieen und Armen. Gut entwickeltes, kräftiges Mädchen. Lunge frei. Herz nicht verbreitert. Action regelmässig. An der Mitralis 1. Ton von leichtem systolischem Blasen begleitet. Die Haut über beiden Tibien prall gespannt, stark glänzend, ödematös. In dieser ödematösen Partie liegen zahlreiche theils einzelstehende, theils zusammenfliessende stark infiltrirte flache Knoten von dunkelrothvioletter Farbe. Die ganze Partie fühlt sich heiss an und ist auf Druck äusserst schmerzhaft. Spontan keine Schmerzen. Ueber beiden Kniescheiben, rechts lateralwärts von der Tuberos. tib., links an der lateralen Seite des unteren

Drittels des Oberschenkels und an den Streckseiten beider Unterarme unregelmässig begrenzte, zu Gruppen stehende, aber nicht confluirte flache Knoten, die nur sehr wenig über der Haut erhaben sind. Keine Gelenkschwellungen. Urin frei.

8. Mai: Allmäliger Rückgang zunächst des Oedems, dann der Knoten zuerst an den Armen, dann den Beinen, unter Zurücklassung einer bräunlich verfärbten Haut, die am 14. Mai an einzelnen Stellen zu schuppen beginnt. Herztöne etwas dumpf, aber rein.

Curve 1.



18. Mai: Starke Schuppung der Haut an den erkrankten Partien der Unterschenkel: noch blaubraune Verfärbung. Keine neuen Knoten.

25. Mai: Haut an den Tibien noch bräunlich verfärbt und schuppend. Wohlbefinden. Geheilt entlassen. Positive bacteriologische Blutuntersuchung dieses Falles in der Abhandlung genau vermerkt. (Negative Untersuchungen in den übrigen Fällen werden in den Krankengeschichten nicht besonders vermerkt.)

Fall 5. Elsbeth P., 8 Jahre alt, aufgenommen am 29. August 1894. Mutter angeblich lungenleidend, Vater gesund. Patientin hatte 2mal Diphtherie. Bis zum 10. August wegen Angina auf Station Qu. Seitdem immer Schmerzen in Füssen, Kopf. Seitenstiche. Seit 2 Tagen an den Beinen rote Flecken, bei Berührung schmerzhaft. Kräftiges, etwas blasses Mädchen. Leidliches Allgemeinbefinden. Spontan keine Schmerzen. Pharynx blass. Lungen normal. Am Herzen dumpfes systolisches Geräusch an der Spitze. Zeitweilig geringe Arythmie, nach wenigen Tagen schon normaler Herzbefund. Gelenke schmerzlos. Urin frei. An beiden Unterschenkeln vielfach typische Eruptionen von Erythema nod.

Am 8. September: Knoten verschwunden. Patientin geheilt entlassen. Temperatur nur am 1. Tag erhöht, von 38,8 auf 37,0° kritisch abfallend.

Fall 6. Charlotte S., 6¾ Jahre alt, aufgenommen am 14. Juli 1895. Eltern der Mutter an Tuberculose gestorben. Patientin hatte früher Masern und Windpocken; sonst noch nicht krank. Seit 2 Tagen allgemeines Unbehagen, Fieber, seit gestern viele Flecken an Armen und Beinen, Gelenkschmerzen. Leidlich genährtes und entwickeltes Mädchen. Ziemlich schwerer Gesammteindruck. Schmerzen im Hand-, Ellbogen- und Kniegelenk, an denen objectiv keine Veränderung. Lymphdrüsenschwellung cervical und submaxillär. Ueber den inneren Organen kein besonderer Befund. Auf der Streckseite der Arme und Beine reichlich entwickelte, bläulichroth gefärbte, über die Haut prominirende Flecken von Erbsen- bis Thalergrösse. Haut an den afficirten Stellen heiss und infiltrirt.

17. Juli: Keine neuen Flecken. An den Unterschenkeln haben sie theilweise das Colorit von in Resorption begriffenen Hämatomen angenommen, so dass die Unterschenkel aussehen, als ob zahlreiche kleine Contusionen abheilten. Urin: ohne Albumen.

19. Juli: Flecken an den Armen verschwunden. Keine Gelenkschmerzen mehr.

23. Juli: Efflorescenzen verschwunden. Ganz feine Schuppung an den Armen wie bei Masern. 1. Herzton dumpf, zeitweilig geräuschartig.

30. Juli: Geheilt entlassen.

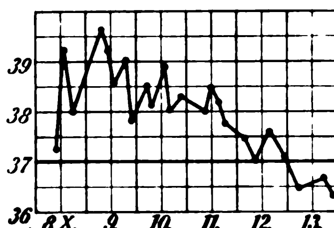
Vom 14.—25. Juli bestand remittirendes Fieber, in den ersten Tagen bis 39,2°.

Kind am 15. September 1895 nach 5tägigem Krankenhausaufenthalt unter den Erscheinungen tuberculöser Meningitis gestorben (nähere Angaben bereits in der Abhandlung).

Fall 7. August K., $8^3/_4$ Jahre alt, aufgenommen am 8. October 1896. Keine Familienanamnese. Vor 10 Tagen soll Patient Belag im Halse gehabt haben; angeblich nach Seruminjection Heilung. Jetzt wieder erkrankt mit Erbrechen und Fieber. Gracil gebauter, mässig gut genährter Knabe von blasser Gesichtsfarbe. Rachen blass. Keine Gelenkschmerzen oder -schwellungen. Am rechten Oberschenkel und beiden Unterschenkeln fünfzigpfennigstückgrosse, fast kreisrunde, blassrothe Flecken, die erhaben sind. Haut fühlt sich an den Stellen infiltrirt an. Urin: Geringe Albuminurie, kein Sediment. Flecken allmälig abblassend unter Hinterlassung einer noch leicht bläulichen Verfärbung.

Entlassung am 24. Oct. 1896 als geheilt.

Curve 2.

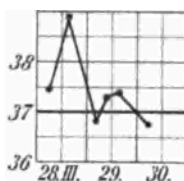


Fall 8. Meta N., $4^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 28. October 1896. Eltern gesund. Keine Geschwister. Seit 5 Tagen krank, anfänglich nur Flecken an den Beinen, jetzt auch an den Armen. Gut genährtes und entwickeltes Kind. Auf der Haut beider Unterschenkel erbsen- bis pfennigstückgrosse Knoteneruptionen; auch an den Streckseiten der Vorderarme knötchenförmige Efflorescenzen. An der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton leicht accentuirt. Urin frei.

Nach 2 Tagen (30. October) Kind auf Wunsch der Eltern ungeheilt entlassen. Herzgeräusch nicht mehr deutlich. Im Krankenhause kein Fieber.

Fall 9. Hans J., 5 Jahre alt, aufgenommen am 28. März 1898. Aus gesunder Familie. Angeblich seit 14 Tagen kränklich und während der Nacht Fieber. Seit 3 Tagen Unterschenkel in der Mitte des Schienbeins geschwollen und schmerzhaft. Mässig kräftiger Knabe von blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute sehr blass. In der Mitte der Unterschenkel ist die Haut in einer Ausdehnung von 10 cm stellenweise geröthet, fühlt sich teigig an und ist auf Druck schmerzhaft. Gelenke frei. Ueber der rechten Lungenspitze Giemen und Schnurren. Herz: nicht verbreitert. Ueber der Herzspitze blasendes systolisches Geräusch, das an den anderen Ostien schwächer zu hören ist. Puls regelmässig, beschleunigt. Urin frei von Albumen. Nach 2 Tagen (am 30. März 1890) auf Wunsch gebessert entlassen.

Curve 3.



Vorstellung am 11. December 1902. Gut entwickelter, kräftiger Junge. Seit der Entlassung nie ernstlich krank gewesen, nie rheumatische oder Herzbeschwerden. Lungen vollkommen frei, auch rechte Spitze. Herz in normalen Grenzen. Töne ganz rein.

Fall 10. Bertha N., 6 Jahre alt, aufgenommen am 21. April 1898. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben, Vater und Geschwister gesund. Im 2. Lebensjahr Erscheinungen von Scrophulose. Im 4. Lebensjahr acute Osteomyelitis des

rechten Unterschenkels. Seit 4 Tagen Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Dieselben schwollen an und rötheten sich stellenweise. Ziemlich gut genährtes und entwickeltes Kind. Wallnussgrosse Drüse am rechten Kieferwinkel. Am rechten Unterschenkel T-förmige, 15 cm lange Narbe. Im unteren Drittel desselben auf der Höhe der Schienbeinkante Haut prominent, livide verfärbt. Pseudofluctuation, sehr grosse Schmerzhaftigkeit. Am linken Unterschenkel mehrere typische Erythemknoten. Gelenke vollkommen frei. Ueber den inneren Organen kein Befund. Allmälige Rückbildung der Knoten.

Entlassung am 29. April 1898 als geheilt. Temperatur in den ersten beiden Tagen wenig erhöht.

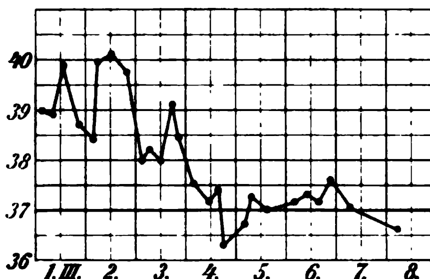
Fall 11. Elise B., 7½ Jahre alt, aufgenommen am 25. Januar 1898. Vater leidet an Husten, Mutter gesund. Ein Kind an Lungenschwindsucht gestorben. Seit 8 Tagen krank. Erhabene Flecken an den Beinen, angeblich ursprünglich roth, dann blau. Keine Gelenkschmerzen. Blasses, gracil gebautes Mädchen. Derbe Knoten an den Streckseiten beider Unterschenkel. Blaurothe Flecken an den Vorderarmen. Gelenke nirgends geschwollen und schmerzlos. Innere Organe ohne Befund.

Am 1. Februar 1898 geheilt entlassen. Geringes Fieber am 1. Tage.

Vorstellung am 10. December 1902. Seit der Entlassung, nie krank, arbeitet das Kind körperlich sehr stark. Nie Husten. Ueber Lungen und am Herzen nichts Pathologisches.

Fall 12. Elsa B., 11 Jahre alt, aufgenommen am 1. März 1900. Hereditär nicht belastet. Durchgemachte Krankheiten: Diphtherie. Vor 5 Tagen in der Poliklinik Tonsillen gekappt. Seitdem Fieber und grosse Mattigkeit. Seit 2 Tagen Knoten an den Beinen, die seit heute grösser und schmerzhaft sind. Schwerkrank aussehendes Mädchen bei freiem Sensorium. Schmerzen in den Unterschenkeln. Längs der beiderseitigen Tibien markstückgrosse, schon bei leisester Berührung äusserst schmerzhafte blaurothe, beulenförmige Erhabenheiten. Gehen und Stehen unmöglich; dabei Gelenke frei beweglich. Gesicht blass. Zunge dick grau belegt. Rachenschleimhaut geröthet: Tonsillen zerklüftet und geröthet. ohne Beleg. Man erkennt, dass Theile derselben abgetragen. Lungen frei. Herz: normal begrenzt. Ueber der Spitze langgezogener, dumpfer 1. Ton; klappender 2. Ton. Ueber der Mitralis 1. Ton unrein, geräuschartig, 2. Pulmonalton klappend und accentuirt. Puls leicht dikrot, regelmässig. Urin: ohne Albumen. Diazo schwach positiv.

Curve 4.



3. März: Puls langsam, etwas arythmisch. Herzbefund gleich. Allgemeinbefinden besser.

Bis zum 11. März haben sich die Knoten allmälig zurückgebildet und auch die Erscheinungen von seiten des Herzens sind ganz zurückgegangen Kind wird geheilt entlassen.

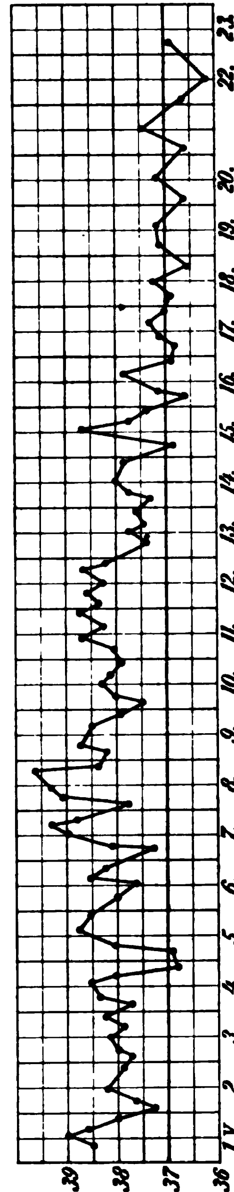
Patientin stellt sich am 20. December 1902 als kräftiges, gesundes Mädchen vor, das über nichts zu klagen hat und an den inneren Organen, speciell am Herzen keine Veränderung hat.

Fall 13. Frida K., 8 Jahre alt, aufgenommen am 1. Mai 1900. Seit 3 Tagen Stiche in der rechten Seite, Halsschmerzen, Kopfschmerzen. Gestern Abend Fieber. Patientin fühlt sich sehr matt und abgeschlagen. Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten durchgemacht. Vater soll tuberculös sein. Gracil gebautes Kind. Pharynx stark geröthet, Tonsillen geschwollen, ohne Beläge. Haut ohne Exanthem und Oedem. Herz: 1. Ton etwas unrein, kein Geräusch. Puls regelmässig. Lungen frei. Urin frei von Albumen.

5. Mai: An der Streckseite der Unterschenkel und ebenso der Vorderarme sind zahlreiche, bis pfennigstückgrosse, leicht erhabene, fast kreisrunde rothe Flecken aufgetreten. Keine Schmerzen in den Gelenken. Herz: Töne etwas dumpf; 1. Ton etwas langgezogen. Action regelmässig.

Während am 9. Mai Flecken ganz verschwunden waren, traten am 12. Mai neue Eruptionen wie das erste Mal auf.

Am 23. Mai ist das Erythem verschwunden. Die Herztöne sind rein, der Puls regelmässig. Kind wird geheilt entlassen.



Curve 5.

Fall 14. Frida B., 9 Jahre alt, aufgenommen am 27. Mai 1900. Durchgemachte Krankheiten: Stickhusten, Masern, Scharlach, Diphtherie. Immer etwas blutarm und schwächlich. Noch kein Gelenkrheumatismus. Seit ca. 6 Wochen wechselnde Schmerzen in den Gelenken, bald der Arme, bald der Beine. Vor 5 Tagen Frost, bald Auftreten der ersten Flecken am rechten Bein. Schmerzen beim Anfassen. Am Tag darnach Flecken am anderen Bein; am 3. Tag an den Armen, während die alten bläulich wurden. Eltern und drei Geschwister vollkommen gesund. Blasses, fieberhaftes, sensoriell freies Kind. An der Streckseite der Unterschenkel zehnpfennig- bis markstückgrosse, pfirsichgrosse, vielfach confluirte, schmerzhafte Knoten. An der Streckseite der Oberschenkel und der Arme, speciell der Unterarme symmetrisch angeordnete bläulichrothe Flecken. Keine Anschwellungen und Bewegungsstörungen der Gelenke. Pharynx blass. Tonsillen zerklüftet, ohne Beläge. Lungen frei. Herz in normalen Grenzen, Töne rein. Puls regelmässig. Urin frei.

1. Juni: Rückgang der alten, aber seit gestern neuer Schub von Efflorescenzen an den Streckseiten der Unterschenkel, Vorderarme und am

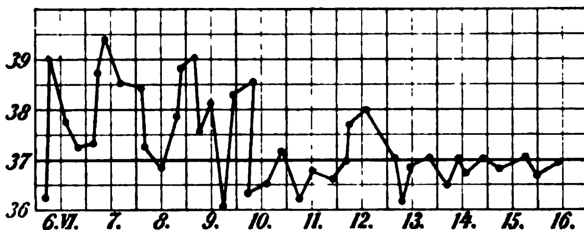
Handrücken. Gestern Knochenschmerzen in den Unterschenkeln, die heute verschwunden sind.

4. Mai: Flecken bedeutend abgeblasst. Keine neuen. Innere Organe ohne Befund. Kind geheilt entlassen. Mässig hohes remittirendes Fieber (bis 38,9 °) vom 17. Mai bis 1. Juni.

Vorstellung am 13. December 1902. Seit der Entlassung nie mehr krank gewesen. Normaler Befund der inneren Organe.

Fall 15. Elisabeth G., 10 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juni 1900. Hereditär nicht belastet. Gewöhnliche Infectionskrankheiten bereits überstanden. Seit Kurzem mehrfach Nasenbluten. In den letzten Tagen Fieber und Auftreten von grossen rothen Flecken an den Unterschenkeln. Keine Gelenkschmerzen, keine Halsschmerzen. Kräftiges Kind, das keinen schwerkranken Eindruck macht. Typische Erythemknoten an beiden Unterschenkeln. Pharynx geröthet. Cervicaldrüsen etwas geschwollen. Herz in normalen Grenzen. 1. Ton über der Mitralis und an der Spitze langgezogen, geräuschartig, 2. Ton etwas klappend. Action regelmässig. Normaler Verlauf der Erkrankung.

Curve 6.



Am 22. Juni: Allgemeinbefinden gut. Knoten verschwunden. Herztöne ganz rein. Kind geheilt entlassen.

Vorstellung am 10. December 1902. Grosses, kräftiges Mädchen, ganz gesund. Herz: normal begrenzt. Töne rein.

Fall 16. Johannes G., 11 Jahre alt, aufgenommen am 17. December 1900. Eine 2- und 5jährige Schwester des Patienten an Bauchfellentzündung gestorben. Eltern gesund. Durchgemachte Krankheiten: Masern, Diphtherie, Lungenentzündung. Seit 14 Tagen Mattigkeit und Appetitlosigkeit, seit 10 Tagen schmerzhafte Flecken an beiden Beinen. Gut genährter und entwickelter Knabe. Rachen und Schleimhäute blass. An der Streckseite beider Unterschenkel pfennigstückgrosse, dunkelblaurothe, schmerzhafte, erhabene Flecken; sie sind vielfach confluirt. Kleinere Flecken an der Aussenseite des linken Oberschenkels. Keine Gelenkschmerzen. Innere Organe ohne Befund. Patient nach 8 Tagen als geheilt entlassen. Geringes Fieber in den ersten 3 Tagen des Krankenhausaufenthaltes.

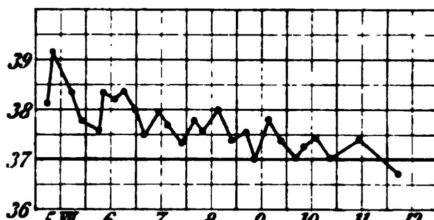
Vorstellung am 12. December 1902. Im April d. J. gastrisches Fieber 2 Wochen lang, sonst immer gesund. Strammer Junge, ohne Klage. Herz und Lungen bieten normale Verhältnisse.

Fall 17. Traugott Sch., $7^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 29. Mai 1901. Seit 2 Tagen Flecken an beiden Beinen, die zuerst roth waren, dann blau wurden. Eltern und Geschwister gesund. Kräftiger, gut genährter Knabe. An beiden Unterschenkeln zahlreiche dunkelrothe bis hellgelbe, knotige, sich derb anfühlende.

Flecken. Keine Gelenkaffectionen. Auf beiden Tonsillen am 3. Krankheitstage kleine grauweisse Stippchen (Ausstrich: nur Staphylokokken und Streptokokken). Cervicaldrüsen haselnussgross. Rasche Heilung der Angina und Rückbildung der Flecken, so dass Patient am 6. Juni gesund entlassen werden kann. Temperatur nur anfänglich etwas erhöht.

Fall 18. Isaak G., 6 Jahre alt, aufgenommen am 5. Juli 1901. Seit 8 Tagen Fieber und Mattigkeit, seit vorgestern an den Beinen und Armen rothe, schmerzhafte Flecken; keine Gelenkschmerzen. Vor 3 Jahren Masern, sonst stets gesund. Vater lungenleidend, Mutter gesund. Ruhiger, leidlich entwickelter und genährter Junge ohne Gelenkschmerzen. An den Unterschenkeln blaurothe, zehnpfennigstückgrossse, druckempfindliche Erythemknoten, an den Oberschenkeln und Armen gleichfarbige Flecken. Herz: keine Verbreiterung. Action etwas arythmisch. 1. Ton über der Spitze und Pulmonalis dumpf, zeitweilig leises systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton nicht verstärkt, aber ebenso wie der 2. Aortenton leicht accentuirt. Knoten und Flecken verschwinden allmälig. Am 18. ist der 1. Ton an der Herzspitze noch etwas dumpf, doch sonst Töne rein. Puls gut gefüllt und gespannt, regelmässig. Junge wird geheilt entlassen.

Curve 7.

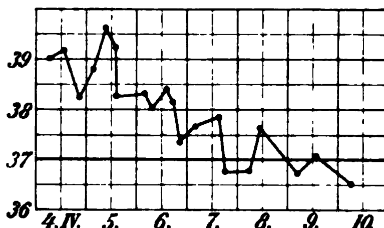


Fall 19. Margarethe Sch., 10 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni 1902. Seit 8 Tagen Durchfall, Appetitlosigkeit und öfters Erbrechen. Seit gestern Fieber und grosses Durstgefühl. Gut entwickeltes und genährtes Mädchen. Rachen blass. Innere Organe ohne Befund.

Bis zum 7. Juni Haut frei von Exanthem, Oedem und Schuppung. An diesem Tage Auftreten von zahlreichen blaurothen, schmerzhaften, zehnpfennigstückgrossen, knotigen Flecken im mittleren Drittel der Streckseite beider Unterschenkel. Keine Gelenkschmerzen.

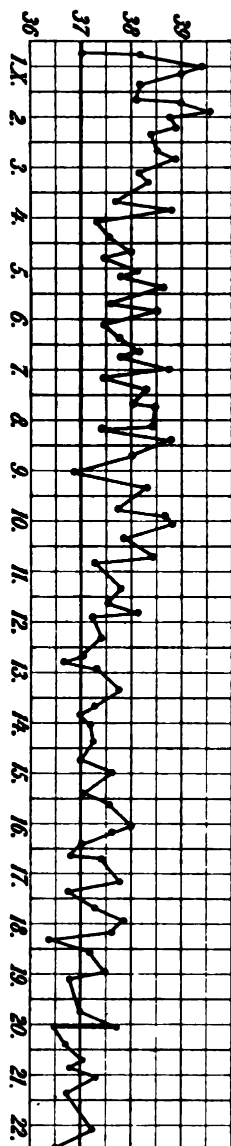
Am 10. Juni sind die Eruptionen schon bedeutend zurückgegangen. Das Kind wird bei gutem Allgemeinbefinden auf Wunsch der Mutter schon entlassen.

Curve 8.



Fall 20. Elise K., 13 Jahre alt, aufgenommen am 11. April 1902. Vor 14 Tagen unter Fieber und Frösteln Auftreten von blauen und rothen schmerzhaften Knoten an der Streckseite der Unterschenkel. Später auch Flecken an den Unterarmen. Schmerzen in den Kniegelenken. Ueber Eltern und Geschwister nichts bekannt. Gut entwickeltes, ziemlich kräftiges Mädchen, das keinen besonders kranken Eindruck macht. Haut an den Streckseiten beider Unterschenkel bläulich verfärbt. Man fühlt daselbst im subcutanen Gewebe ziemlich derbe, bis zehnpfennigstückgrosse, rundliche, bei Druck etwas schmerzhafte Knoten, die über

der Tibia verschieblich sind. Gelenke nicht geschwollen. Linkes Kniegelenk wird bei ganz normalen Contouren leicht flectirt gehalten und schmerzt bei passiven Bewegungen. Herz: in normalen Grenzen. 1. Ton an der Spitze dumpf, langgezogen, manchmal geräuschähnlich, 2. Pulmonalton stark accentuirt. Puls regelmässig, gut gefüllt.



Curve 9.

14. April: Stechende Schmerzen in den Beinen. Flecken blassroth, wenig prominent. 1. Ton an der Herzspitze dumpf, aber rein.

15. April: Neue zehnpfennigstückgrosse rothe Flecken an den Streckseiten der Unterschenkel. An der Herzspitze systolisches Geräusch.

18. April: Systolisches Geräusch am Herzen wechselnd vorhanden. Kniegelenk wird activ frei bewegt.

23. April: Keine neuen Flecken, alte abgeblasst. Systolisches Geräusch am Herzen undeutlich. Urin frei.

Am 7. Mai wird das Kind bei normalem Herzbefund geheilt entlassen. Kein Fieber während des ganzen Krankenhausaufenthaltes.

Patientin vom 30. August bis 8. October 1902, wie schon im Aufsatz angegeben, wegen Pleurites exsudativa dextra in Behandlung und geheilt entlassen.

Vorstellung am 11. December 1902 in vollkommen gesundem Zustand und frei von Beschwerden.

Fall 21. Ernst Th., 7 Jahre alt, aufgenommen am 1. October 1902. Vater ist lungenleidend, Mutter und vier Kinder gesund. Patient ausser an Masern noch nie ernstlich krank. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Tagen mit Husten und Klagen über Kopfschmerz, seitdem Appetitlosigkeit und unruhiger Schlaf. Vor 4 Tagen Auftreten von rothen Flecken am rechten Bein, seit gestern auch am linken, die bei Berührung schmerzhaft. Gracil gebauter, ziemlich zarter Junge von blassem Aussehen. Auf der Streckseite der Unterschenkel röthlich-livide erbsen- bis bohnengrosse, theilweise confluirte knotige, selbst bei leisem Betasten schmerzhafte knotige Erhabenheiten. Auch an der lateralen Seite des unteren Drittels der Oberschenkel und der Ulnarseite beider Vorderarme einige rothe Flecken. Gelenke frei. Herz: ohne besonderen Befund. Ueber den Lungen etwas Giemen und Brummen. Urin frei.

9. October: Erythemknoten und Flecken bilden sich zurück. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme (N. med., ischiad., peron.), sowie des N. supraorbitalis und facialis. Gesteigerte Reflexe.

13. October: Erythemknoten völlig zurückgebildet und abgeblasst. Druck-

empfindlichkeit der Nerven noch vorhanden, auch im Trigeminusgebiet und der Bauchhaut Ueberempfindlichkeit.

16. October: Im mittleren Drittel der Streckseite beider Unterschenkel lammellöse Schuppung wie bei Scharlach.

22. October: Neue Flecken oberhalb der linken Patella. Desquamation besteht fort. Auch Ueberempfindlichkeit noch vorhanden.

25. October: Verschwinden der alten, Auftreten mehrerer frischen Flecken an den Streckseiten beider Beine. Schuppung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme geringer. Herzbefund normal. Puls regelmässig.

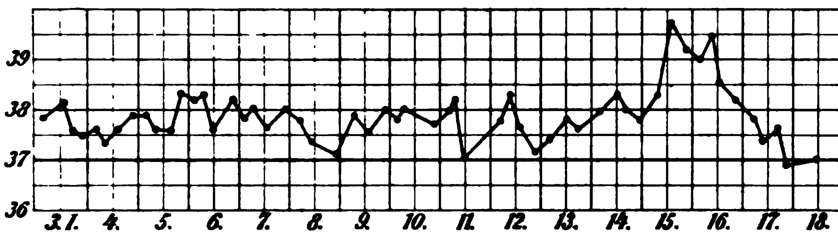
5. November: Junge bei bestem Wohlbefinden und grossartiger Gewichtszunahme (über 2 Pfund) geheilt entlassen.

Temperaturcurve 9.

Vorstellung am 12. December in ganz gesundem Zustande.

Fall 22. Elfriede Sch., $4^{3}/_{4}$ Jahre alt, aufgenommen am 3. Januar 1903. Früher nie krank. Seit 3 Tagen allgemeines Wohlbefinden. Kein Appetit. Auf-

Curve 10.



treten von rothen Flecken an den Unterschenkeln. Gut entwickeltes, fieberndes Kind von etwas blasser Gesichtsfarbe. An der Streckseite der Unterschenkel typische Erythemknoten. Gelenke frei. Herz ohne Befund.

10. Januar: An einer Wade Knötchen, zum Theil mit weisser Kuppe, aber keine Bläschen, hart sich anfühlend. Die Knoten auf der Vorderseite der Tibien schimmern noch blau durch. Auch an den Streckseiten der Arme wenige ersterwähnte Eruptionen.

15. Januar: Urticariaähnliche Affectionen an den Nates.

16. Januar: Fieber ohne nachweisbare Ursache. Knötchen gehen zurück.

Am 20. Januar 1903 wird Kind geheilt entlassen.

Aus der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

VIII.

Beiträge zur Kenntniss der weiblichen Genitaltuberculose im Kindesalter.

Von

Dr. Eugen Neter, Assistent am Krankenhaus.

Die geringe Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter gibt uns Veranlassung, an der Hand von vier Sectionsberichten diese Affection im Folgenden etwas näher zu beschreiben.

Fall 1. Martha Laube, 1 Jahr alt. Stat. VI i. Aufgenommen 17. März 1901, gestorben 19. März 1901.

Anamnese: Vor 10 Wochen Varicellen und Ohrenlaufen; seitdem ist das Kind kränklich.

In der letzten Zeit Erbrechen, Benommenheit; seit einigen Tagen soll der linke Mundwinkel etwas herabhängen, das linke Auge weniger geöffnet sein als das rechte. Mitunter heftige Convulsionen.

Ernährung 1 : 1 Milch. Stuhl angehalten.

Mutter und Schwester der Mutter lungenkrank.

Befund: Gut genährtes Kind, in passiver Rückenlage. Völlig benommen. Blick starr. Respiration seufzend und langsam. Puls langsam, unregelmässig, mässig gespannt und gefüllt. Temperatur 38,2°. Die Haut ist blass, frei von Oedemen. Leichte Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit.

Grosse Fontanelle zweimarkstückgross, vorgewölbt und gespannt. Hinterhaupt fest. $\frac{4\,a}{2\,a}$. Leichte Auftreibungen der Epiphysen an Rippen und Extremitäten.

Drüsen ohne Abweichung.

Ohren: Beiderseits totaler Trommelfellverlust. Paukenhöhlenschleimhaut sichtbar geröthet; reichliche Eitersecretion.

Zunge leicht belegt. Rachen blass.

Brust- und Bauchorgane ohne besonderen Befund.

Urin: Leichte Eiweisstrübung. Granulirte Cylinder, Nierenepithelien, Leukocyten und einzelne rothe Blutkörperchen.

Nervensystem: Sensorium stark benommen. Das Kind liegt apathisch mit halbgeschlossenen Augen da. Es reagirt nur auf starke Reize etwas.

Hirnnerven: II. Nicht mit Sicherheit zu beurtheilen. Beiderseits, besonders links, Stauungspapille.

III., IV., VI. Pupillen mittelweit, links etwas weiter wie rechts. Reaction auf Lichteinfall träge.

Bei Bewegungen der Augen fallen gewisse uncoordinirte Bewegungen auf, die namentlich darin bestehen, dass das rechte Auge etwas mehr nach innen zurückbleibt und nur wenig über die Mittellinie abducirt wird. Auch die Abduction des linken Auges ist herabgesetzt. Bei extrem seitlichen Bewegungen, namentlich nach rechts, tritt leichter Nystagmus auf.

V. Häufig leichte Kaubewegungen. Sensibilität normal.

VII. Die linke Facialis ist paretisch. Für die Stirn lässt sich dies nicht deutlich nachweisen, jedoch für den linken Mundwinkel.

VIII. Auf Gehörseindrücke keine Reaction.

IX., XI., XII. Ohne deutliche Störung. Keine Nackensteifigkeit.

X. Puls und Athmung s. oben. Schluckact gut.

Rückenmarksnerven: Musculatur gut entwickelt.

Rechter Arm und rechtes Bein stark paretisch. Linker Arm zeigt mässige Spasmen. Patellarreflex kaum gesteigert. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Stuhl träge. Harnentleerung normal.

Ordination: Jodoformkappe. Eisblase. Warme Bäder. Kal. jod.

Verlauf: In den nächsten Tagen Ansteigen der Temperatur auf 41°. Die Lähmungserscheinungen von Seiten des linken Abducens sowie des rechten Armes werden deutlicher; am linken Arme treten kurze klonische Zuckungen, namentlich der Schultermuskeln, auf. Bei der Lumbalpunction entleeren sich unter starkem Druck ca. 30 ccm einer fast wasserklaren Flüssigkeit.

Am 8. Tag Abends tritt nach leichtem Temperaturabfall der Exitus lethalis ein.

Die Lumbalflüssigkeit lässt beim Stehen die Ausscheidung eines feinen, strangförmigen Gerinnsels erkennen, in dem mikroskopisch sehr reichliche Mengen von Hämosidrin, doch keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden; zugleich enthält das Gerinnsel eine mässige Anzahl von meist mononucleären Zellen.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Ponstumor links (?). Blutungen im Gehirn resp. Rückenmark. Nephritis parench.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Leiche eines gut entwickelten, sehr gut genährten Mädchens.

Grosse Fontanelle 2,0 qcm. Keine Knochenveränderungen.

Brust- und Bauchhöhle frei von flüssigem Inhalt; dessgleichen der Herzbeutel.

Das Herz zeigt nichts Abweichendes, dessgleichen der Thymus.

Die Mediastinaldrüsen sind etwas vergrössert, livide; die Bronchialdrüsen bis über haselnussgross, deutlich verkäst.

Die rechte Lunge ist auf der Oberfläche, besonders aber auf den Querschnitten übersät mit miliaren und grösseren gelbgrauen Knötchen. Sonst nirgends Verdichtung der Lunge, überall guter Luft-, leicht vermehrter Blut- und Feuchtigkeitsgehalt. Der Pleuraüberzug ist glänzend, feucht, durchsichtig; das parietale Blut ist von reichlichen miliaren Knötchen bedeckt, ganz besonders an der Zwerchfellseite.

Die Veränderungen an der linken Lunge sind wie die anderseitigen.

Larynx, Trachea, Oesophagus, Tonsillen, Cervicaldrüsen sind ohne Abweichung.

Bauchhöhle: Beide Blätter des Peritoneum, insbesondere das viscerale, sind mit reichlichen miliaren Knötchen besetzt. Keine Verklebungen, keine Injection.

mir in dem allerdings nur durch die Autopsie festzustellenden Nachweis von tuberculösen älteren Heerden im Respirations- oder Intestinaltractus zu liegen.

Die Diagnose einer primären Genitaltuberculose aus dem Nachweis einer Genitalaffection und aus dem klinisch festgestellten Mangel krankhafter Erscheinungen der Lungen besitzt keinerlei Beweiskraft, da eine selbst sehr ausgedehnte Bronchialdrüsentuberculose intra vitam oft nicht nachgewiesen werden kann. Zur Entscheidung der Frage, ob Genitaltuberculose primär vorkommen kann, können desshalb nur die Ergebnisse von Sectionen verwendet werden.

Der 2. Fall betrifft wie der 1. gleichfalls eine wahrscheinlich secundäre Genitaltuberculose, da wir auch hier Käseheerde in den Lungen und Bronchialdrüsen finden.

Fall 2. Liesbeth Stardach, 1½ Jahre alt. Aufgenommen am 2. Juni 1902. Gestorben am 3 Juli 1902. Stat. III a.

Anamnese: Keine Tuberculose in der Familie. Eltern und Geschwister gesund.

4 Monate Brust. Mit 1 Jahr lernte Patientin laufen, hörte aber bald wieder auf.

Seit 4 Wochen Appetit sehr schlecht; gleichzeitig bemerkte die Mutter, dass der Leib stark anschwoll, schmerzhaft wurde und dass seit 3 Wochen sich aus dem Nabel zeitweise eine dünne, gelbliche, kothig riechende Flüssigkeit entleerte. Stuhl meist träge, seit 8 Tagen Durchfall. Kein Blutabgang.

Befund: Seinem Alter entsprechendes, schlecht genährtes Kind von scrophulösem Habitus. Sitzt und steht mit Unterstützung. Patientin sehr unzugänglich und weinerlich.

Leichte Schädel- und Thoraxrachitis.

Blepharitis, Eczem an der Nase und am Mund. Keine Drüsenschwellungen. Hals blass.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Abdomen: Die Nabelgegend wird von einer pfennigstückgrossen fistulösen Wunde eingenommen, aus der sich ständig bräunlich-gelbliche Flüssigkeit (Koth?) entleert. Das Abdomen ist im Ganzen mässig stark aufgetrieben und gespannt; Hautvenen erweitert. Der Klopfschall ist über dem ganzen Abdomen stark verkürzt, nur wenig tympanitisch; ausgesprochene Dämpfung in der rechten Unterbauchgegend, nicht verschieblich. Knoten sind nirgends zu fühlen. Palpation anscheinend nicht schmerzhaft.

Leber um zwei Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht palpabel.

Genitalien ohne Besonderheiten.

Temperatur 38°. Puls regelmässig 142. Athmung 28.

In den durch den Nabel entleerten Flüssigkeiten finden sich massenhaft Rundzellen, keine Tuberkelbacillen.

Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

7. Juni: Operation: Erweiterung der Fistel, deren Hohlraum mit tuberculösen Granulationen ausgefüllt ist. Letztere werden entfernt. Die Fistel communicirt mit der Bauchhöhle. Eine Darmfistel ist nicht nachzuweisen.

Im Anschluss an die Operation Besserung des Allgemeinbefindens; der locale Befund unverändert.

Am 19. Juni: Ceratitis phlyctaen.; Nasendiphtherie.

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Durch eine am 21. entstandene Darmfistel entleert sich reichlicher, dünnflüssiger, leicht stinkender Koth. In der Tiefe der Nabelwunde sieht man die kleine Fistelöffnung einer (Dünn-?) Darmschlinge.

Patientin verfällt immer mehr, ohne dass sich die Erscheinungen am Abdomen nennenswerth verändern. Herz und Lungen stets ohne Besonderheiten; desgleichen der Urin.

Leichtes Fieber.

Am 3. Juli plötzlicher Herzcollaps und Exit. lethalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Leiche eines mässig entwickelten, schlecht genährten Mädchens.

In Höhe des Nabels findet sich eine 5 cm lange, klaffende, horizontale Schnittwunde, die von einer vertikalen gekreuzt wird. In der Tiefe der Wunde, deren Boden von missfarbigem Eiter belegt ist, sieht man eine verfärbte Dünndarmschlinge und in der vorderen Wand derselben ein daumendickes Loch, dessen Ränder theilweise mit der Incisionswunde verklebt sind.

Pericard- und Pleurahöhle frei von Verwachsungen und abnormem Inhalt.

Herz ohne Besonderheiten (Myocard fleischroth, gut contrahirt).

Linke Lunge ohne Besonderheiten; dessgleichen die Bronchialdrüsen.

Rechte Lunge zeigt nur im Mittellappen eine Abweichung, indem sich daselbst eine haselnussgrosse, derbe Partie findet, die auf dem Durchschnitt sich als verkäst erweist. Bronchialdrüsen kirschgross, verkäst.

Halsorgane und Thymus ohne Besonderheiten.

Schädelhöhle ohne Besonderheiten.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man das Netz mit der Bauchwand und den Därmen verwachsen, ebenso die Darmschlingen und übrigen Bauchorgane unter einander. Am parietalen Blatt des Peritoneum, das trübe, verdickt und stark injicirt ist, lassen sich grauweisse, schmutzige, bis erbsengrosse Knoten erkennen; ähnliche verkäste Knötchen auch im Mesenterium sehr reichlich.

Miliare Tuberkel auf der Darmserosa nur vereinzelt. Wurmfortsatz ohne Besonderheiten.

Milz: Kapsel verdickt, mit Resten von Adhäsionssträngen bedeckt, sonst ohne Besonderheiten.

Leber: zeigt dieselben Kapselveränderungen. Die Zeichnung ist auf den Durchschnitten sehr undeutlich.

Linke Niere: Kapsel glatt. Auf der Schnittfläche zeigen sich ausser den Veränderungen einer leichten parenchymatösen Entzündung einen nahe der Oberfläche gelegenen, derben, kirschkerngrossen käsigen Heerd.

Rechte Niere: wie die linke, aber ohne die käsige Einlagerung.

Magen: ohne Besonderheiten.

Die Dünndarmschleimhaut ist in der nächsten Umgebung der Fistel missfarben, sonst aber überall ohne Besonderheiten (keine Ulcera etc.); nur im Ileum leichte Follikelschwellung; dessgleichen auch die Schleimhaut des Dickdarms.

Blasenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Genitalien: Das ganze innere Genitale, soweit es sich um Tube, Ovarien

und deren Bänder handelt, ist in eine von käsigen Massen durchsetzte, im Uebrigen fibrös verdickte Masse verwandelt.

Die Tuben sind beide am abdominalen Theile stark verdickt und derb; aus dem Fimbrienende der rechten Tube sieht man einen linsengrossen, käsigen Propf herausragen. Das Lumen der beiden Eileiter zeigt sich auf Durchschnitten mit käsigen Massen ausgefällt.

Die Ovarien, nicht deutlich von dem abdominalen Tubenende abzugrenzen, sind in die Verwachsungen mit einbezogen; auf dem Durchschnitt zeigen sie keine pathologischen Veränderungen.

Uterus und Vagina makroskopisch ohne Besonderheiten. Desgleichen Vulva.

Anatomische Diagnose: Vulnus abdominal. ex operatione. Fistula intestini Aenuis. Hepatisatio caseosa lob. med. pulmon. d.; Degeneratio caseosa glandul. bronch. et mesent.: Perisplenitis, Perihepatitis fibrosa. Hepatitis, Nephritis parenchym. Degeneratio caserosa renis sin.

Salpingitis tuberculosa bilateralis. Peritonitis tuberculosa adhaesiva.

Mikroskopische Untersuchung: Auf den Durchschnitten der Tuben zeigt sich das erweiterte Lumen von käsigen Massen ausgefüllt, die nur spärliche Tuberkelbacillen enthalten. Die bindegewebige Wand des Eileiters ist von zahlreichen Riesenzellen durchsetzt und die sehr reichlichen im Gewebe zerstreuten Rundzellen bilden an einigen, doch nur wenigen Stellen typische Tuberkel.

Die Tubenwand enthält Tuberkelbacillen in nicht grosser Anzahl.

Die kleinzellige Infiltration, sowie die Riesenzellen setzen sich in das Lig. latum und in die Adhäsionen fort; an einer Stelle des breiten Bandes finden sich in grossen Haufen von Rundzellen eingebettet langgezogene, verzweigte Schläuche mit kernreichem Epithel (Parovarium); auch diese Schläuche sind von dicken Bindegewebszügen umgeben und man erkennt zwischen ihnen deutliche Riesenzellen.

Das Ovarium zeigt weder Tuberkelbacillen, noch Tuberkel oder käsige Degenerationen.

Die Schleimhaut des Cavum uteri fehlt und ist durch käsige, nekrotische Massen ersetzt. Das Endometrium ist frei; unter dem Peritonealüberzug finden sich reichliche Tuberkel mit Riesenzellen und Bacillen.

Vagina ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Diagnose: Salpingitis caseosa dpl. Endometritis caseosa.

Fall 3. Lottchen Benke, 1¼ Jahr alt. Aufgenommen am 11. Juli 1902. Gestorben am 13. Juli 1902. Stat. IIIa.

Anamnese: Uneheliches Kind, rechtzeitig geboren. Eltern gesund. Keine Geschwister. Nur mit der Flasche ernährt. Keine Krankheiten durchgemacht. Läuft noch nicht.

In den letzten Wochen Abmagerung. Vor 8 Tagen bemerkte die Mutter eine starke Verhärtung in der Magengegend; im Umkreise war die Haut geröthet. Der Stuhl war sehr hart und schwer zu entleeren; das Kind erhielt Pulver, darnach wurde der Stuhl dünner.

Heute früh trat über dem Nabel eine haselnussgrosse Blase auf, welche dunkel gefärbt war und sich gespannt anfühlte. Gegen Mittag, als das Kind aus

dem Bette genommen wurde, spritzte aus der Blase im weiten Bogen Koth hervor (ohne sonstige Beimengungen); die Blase war verschwunden. Nachher sickerte noch immer Koth aus der entstandenen kleinen Oeffnung hervor. Desshalb dem Krankenhaus eingewiesen.

Befund: Wenig entwickeltes Kind in ziemlich schlechtem Ernährungszustand, von blassem Aussehen. Starke Schädel-, Thorax- und Extremitätenrachitis.

Haut, Augen, Ohren, Nase, Hals und Brustorgane ohne Besonderheiten; desgleichen Nervensystem.

Temperatur 36,5 °. Puls regelmässig.

Der Leib mässig aufgetrieben, nicht gespannt, nicht druckempfindlich. Die Bauchdecken zeigen um den Nabel herum in Handtellergrösse eine leicht geröthete Verhärtung; im unteren Theil der Nabelgrube findet sich eine feine Oeffnung, aus welcher sich gelblich dünner, leicht fäculent riechender Stuhl entleert.

Diagnose: Kothfistel bei tuberculöser Peritonitis.

12. Juli: Operation: Fistel mit Tamponnaht fest verschlossen. Links vom Nabel Parallelschnitt zur Medianlinie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die daselbst adhärente, mit zahlreichen Tuberkeln bedeckte Darmschlinge von den Bauchdecken abgelöst und die Incisionswunde nach rechts und links erweitert. In den oberen Theil der Wunde kommt das zu einem dicken Convolut verdickte Netz zu liegen. Die Darmserosa ist rauh, trübe, bräunlich verfärbt. Zwischen den Darmschlingen quillt aus der Tiefe stinkender, dünnflüssiger Eiter hervor. Lavage. Tamponade.

In der Nacht Exitus lethalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: In der Bauchwand ist ein 11 cm langer, 9 cm breiter, dreieckiger Defect, dessen Mitte ungefähr in Nabelhöhe und etwas rechts vom Nabel liegt. Die Ränder des alle Schichten der Bauchdecken treffenden Defectes sind scharf, frisch geschnitten, und man sieht in der Tiefe einige freiliegende, missfarbige Darmschlingen, an welchen noch Reste durchschnittener Adhäsionen, sowie des mit erbsengrossen, weissen Knötchen besetzten Netzes zu erkennen sind.

Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Lungen: Pleurahöhlen frei von Adhäsionen und abnormem Inhalt. Beide Lungen sowie die Bronchialdrüsen ohne Besonderheiten.

Herzbeutel ohne freien Inhalt. Ausser einer ziemlichen starken parenchymatösen Myocarditis zeigt das Herz keine Abweichungen.

Halsorgane sowie Thymus ohne Besonderheiten.

Einige Retrosternaldrüsen sind bis kirschkerngross, etwas derb und auf dem Durchschnitt von markigem, grauweissem Aussehen.

Die Pleura diaphragmatica zeigt beiderseits zahlreiche stecknadelkopfgrosse, grauweisse Knötchen.

Schädelhöhle: Section verweigert.

Bauchhöhle: Alle Organe der Bauchhöhle sind mit ihrer Umgebung fest verwachsen. Die beiden Blätter des Peritoneum sind stark verdickt und mit zahlreichen miliaren bis stecknadelkopfgrossen grauweissen Knötchen besetzt, die an vielen Stellen zu grösseren Knoten confluirt sind.

Milz: Kapsel verdickt, mit den beschriebenen Knötchen bedeckt; sonst Milz ohne Besonderheiten.

Leber: Kapsel nicht so stark verdickt wie bei der Milz, gleichfalls mit Knötchen. Leber selbst ohne solche. Schnittfläche hellgelb.

Linke Niere: Kapsel gut abziehbar. Rinde hellgrauroth, sehr trübe, verbreitert, von der gleichfarbigen Marksubstanz nicht deutlich zu trennen.

Rechte Niere: wie links.

Nebenniere und Pankreas ohne Besonderheiten.

Magen ohne Besonderheiten. Darmschleimhaut zeigt ausser einer Schwellung der Lymphapparate keine Abweichung (keine Narben, keine Ulcera).

Mesenterialdrüsen: bis kirschkerngross, derber als normal; auf dem Durchschnitt homogen weissgrau. Blasenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Genitalien: Vulva, Vagina, Ovarien und Uterus ohne Besonderheiten. Die linke Tube ist von der Dicke eines Federkiels, das Fimbrienende ist verdickt und aus demselben ragt ein käsiger Pfropf hervor.

Anatomische Diagnose: Vulnus abdom. ex operatione.

Myocarditis parenchymatosa.

Intumescentia glandul. retrosternal. et mesenterial (tbc.?).

Tubercula miliar. pleurae diaphragmat. bilat.

Hepar adiposum. Nephritis parenchymatosa.

Peritonitis tuberculosa adhaesiva.

Salpingitis tuberculosa. Die mikroskopische Untersuchung der retrosternalen und mesenterialen Lymphdrüsen stellte deren tuberculöse Natur fest.

Die Tube zeigt eine sehr verdickte Wand, in deren bindegewebigen Zügen nach dem Lumen zu zahlreiche Riesenzellen gelagert sind, die Tuberkelbacillen einschliessen. Das Lumen der Tube ist zum Theil mit noch zelligem Gewebe, grösstentheils aber mit nekrotischen Massen ausgefüllt. Auch hier lassen sich Tuberkelbacillen, indess nur spärlich, nachweisen.

Mikroskopische Diagnose: Lymphaden. tuberculosa retrosternalis et mesenterialis.

Salpingitis caseosa sinistra.

Dieser Fall bietet das Interessante, dass ausser einer — nur mikroskopisch nachgewiesenen — Tuberculose einiger Retrosternaldrüsen es sich um eine ausschliessliche Abdominaltuberculose handelt.

Gleichwohl kann auch diese Beobachtung nicht mit Sicherheit als eine primäre Peritonealtuberculose aufgefasst werden, die ihren Ausgangspunkt vielleicht von der erkrankten Tube aus genommen hat. Es muss desshalb die beschriebene Tubentuberculose mit Wahrscheinlichkeit als eine secundäre Affection gedeutet werden.

Es seien hier die Fälle von secundärer Genitaltuberculose, wie sie nur spärlich in der Literatur der letzten Jahre beschrieben sind, in kurzen Referaten wiedergegeben.

Schmitz berichtet über den Nebenbefund von Genitaltuberculose bei zwei Kindern, die wegen tuberculöser Peritonitis laparotomirt worden und zur Section gekommen waren. Bei dem ersten, einem $1^3/_4$jährigen Mädchen, fand sich eine käsige Salpingitis und Endometritis tuberculosa caseosa et ulcerosa, bei dem anderen, 9jährigen Kinde handelte es sich gleichfalls um eine käsige Endometritis.

Andion fand bei einem an acuter Miliartuberculose verstorbenen 13jährigen Mädchen neben tuberculösen Darmgeschwüren eine ausgedehnte käsige Salpingitis und Endometritis. Er sieht in der Tuberculose der Tuben den primären Heerd, von denen aus alle übrigen tuberculösen Veränderungen im Körper secundär entstanden seien.

Camelot beschreibt bei einem 11jährigen Mädchen neben einer doppelseitigen Nieren- und Ureter-, sowie einer Harnblasentuberculose eine käsige Salpingitis und Tuberculose des Douglas. Duret glaubt, dass in diesem Falle die bei kleinen Mädchen leicht zu Cystitis neigende Blasenschleimhaut die Eingangspforte für die tuberculöse Erkrankung abgegeben hat. Bei dem von Maas beschriebenen Falle (einem 5 Jahre alten Kinde) fand sich neben Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, neben verkästen Mesenterialdrüsen eine käsige Tuberculose des Uterus und der Tuben. In zwei vom Nabel auf das parietale Blatt des Peritoneum verlaufenden, 2—3 cm langen, dicken, mit Knötchen besetzten Wülsten ergab die Untersuchung Tuberkelknötchen, die aber bereits fibrös umgeben, also „älteren Datums wie die Genitaltuberculose" waren, so dass die tuberculöse Infection wohl vom Nabel aus statthatte.

Duenas entfernte durch Laparotomie bei einem 11jährigen Mädchen mit tuberculöser Peritonitis die Adnexe. Heilung. Beide Ovarien und Tuben erwiesen sich als tuberculös.

Still hält die Genitaltuberculose weiblicher Kinder für recht häufig. Ein Drittel aller an tuberculöser Peritonitis erkrankten Mädchen zeigen Tuberculose der Genitalien, und zwar gewöhnlich der Tuben. Still betrachtet die Genitaltuberculose stets für eine secundäre Affection und glaubt, dass die Tuberkelbacillen vom Peritoneum durch das Fimbrienende in die Tube einwandern. Targett schliesst sich dieser Auffassung an. Stolper fand bei einem 9monatlichen Säugling neben Tuberculose der Lungen und des Bauchfells eine Tuberculose der Tuben, des Uterus und des rechten Ovarium.

Wollstein beobachtete bei einem 3jährigen Mädchen einen eitrigen Fluor (nach Masern), in dem sie Tuberkelbacillen nachweisen konnte. Die Section ergab allgemeine Tuberculose, auch des Peritoneum. Im rechten Ligamentum latum ein fluctuirender Tumor, der das tuberculös veränderte Ovarium und die mit käsigem Eiter angefüllte Tube enthielt.

Kaufmann gibt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie die Abbildung einer secundären Genitaltuberculose bei einem 5jährigen Mädchen. Käsige Salpingitis und Endometritis caseosa. Viele miliare Tuberkel der Vagina. Cervix, Portio und Ovarien frei.

Askanazy erwähnt — zum Beweise, dass die tuberculöse Peritonitis meist secundär von den erkrankten Genitalien ausgeht — einen Fall von älterer Tuberculose des abdominellen Tubenendes und frischer circumscripter tuberculöser Pelveo-Peritonitis bei fehlenden Adhäsionen ($2^1/_2$jähriges Kind). Glimm beobachtete bei einem 3jährigen Kinde secundäre Tuberculose des Uterus, der Tuben und Ovarien, Klineberg in 4 Fällen gleichfalls secundäre Genitaltuberculose.

Einen ausführlichen Bericht über einen Fall von Genitaltuberculose gibt Brüning.

Vierjähriges scrophulöses Mädchen, aus gesunder Familie stammend. Mit 2 Jahren Masern. Häufig Husten, sonst stets gesund. Seit 3 Wochen Fieber und

zunehmende Abmagerung mit gleichzeitiger auffallender Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Leibes. Während des Krankenhausaufenthaltes wurden ausser zeitweisen Temperatursteigungen und Vorwölbung des Leibes mit Dämpfung sowohl in der Blasen-, als auch in der Blinddarmgegend, Milzvergrösserung, zeitweise Albuminurie, grelle Röthung in der Nabelgegend, wechselnde Schmerzhaftigkeit des Abdomens, gegen Ende mehrfaches Erbrechen und Irregularität des Pulses beobachtet, wobei am 13. Tage der Tod eintrat.

Die klinische Diagnose lautete auf tuberculöse Peritonitis. Die Section ergab Tuberculose der Cervical-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen; tuberculöse, perforirende Dünndarmgeschwüre mit Peritonitis. Salpingitis und Endometritis tuberculosa caseosa. Miliartuberculose der Lungen und der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose einer Tuberculose der Tuben und des Uterus und konnte auch in den Ovarien noch Tuberkel feststellen. Cervix uteri, Portio und Vagina erwiesen sich auch histologisch als intact.

Der klinisch beobachtete leichte vaginale Fluor war nicht untersucht worden.

Ueber einen zweiten Fall berichtet Brüning nur ganz kurz. Bei einem 6jährigen Mädchen fand sich bei der Section als secundäre Genitaltuberculose eine käsige Endometritis und Salpingitis mit massenhaften Tuberkelbacillen im käsigen Detritus der Uterusschleimhaut. Gleichzeitig waren beide Ovarien von käsigen, bis erbsengrossen Knoten durchsetzt.

Die vierte Beobachtung stellt eine primäre Genitaltuberculose dar und hat dadurch, wie wir später sehen werden, nicht nur ein rein pathologisch-anatomisches, sondern auch ein vielleicht nicht geringes praktisches Interesse.

Fall 4. Frieda Bratz, 4½ Jahre alt. Aufgenommen am 18. Februar 1901. Gestorben am 28. März 1901. Stat. VI i.

Anamnese: Tuberculös belastet. Schon lange krank und elend. Oefters Husten. Seit 4 Wochen starke Abmagerung. Dicker, gelber Ausfluss seit 8 Tagen.

Befund: Gracil gebautes Mädchen in sehr dürftigem Ernährungszustand. Haut blass mit deutlicher Venenzeichnung. Mattes Wesen. Sensorium frei. Puls mässig gespannt und gefüllt, 124. Athmung ruhig, gleichmässig.

Ohren, Augen, Nase, Mund, Rachen ohne Besonderheiten; vordere Cervicaldrüsen haselnussgross, mässig hart. Lungen und Herz ohne Abweichung.

Abdomen gespannt und ziemlich stark aufgetrieben. Deutliche Venenzeichnung. Leber am Rippenbogen fühlbar. Milz nicht palpabel. Schall tympanitisch, beiderseits leicht gedämpft. Bei Lagewechsel keine Schallveränderung; keine Fluctuation; keine Knötchen durchzufühlen. Vulva geröthet, mit dünnschleimigem Secret bedeckt; keine Gonokokken nachzuweisen. Urin: leichte Trübung; spärliche Leukocyten und Epithelien. Kein Fieber. Stuhl normal. Diazo positiv.

Klinische Diagnose: Albuminurie. Vulvavaginitis. Peritonitis tuberculosa?

Verlauf: Unter Milchdiät geht der Eiweissgehalt des Urins etwas zurück: der Befund am Abdomen erhält sich unverändert. Der Ausfluss fast ganz verschwunden. Kreosot und Schmierseifenbehandlung erweisen sich erfolglos, und da die Schallverkürzung an den abhängigen Partien des Abdomens immer mehr zugenommen und bereits die Nabelhöhe erreicht hat, wird (nach 4 Wochen) zur

Operation geschritten. Die Laparotomie ergibt eine ausgedehnte Peritonealtuberculose mit reichlichen Verlöthungen der beiden Serosablätter. Es gelingt, einige Darmschlingen abzulösen und auch Verwachsungen derselben unter einander zu trennen. Das hochgradig tuberculös veränderte Netz wird mit Scheere und Thermokauter entfernt. Jodoformglycerin. Jodoformgazetampomade. Naht. 2 Tage nach der Operation erfolgt der Exitus unter Anstieg der Temperatur und unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Leiche eines gracil gebauten, schlecht genährten Mädchens.

Vom Schwertfortsatz verläuft bis zur Symphyse in der Medianlinie des Bauches eine mässig feste Naht. Nach Entfernung der Nähte, Erweiterung der Schnittwunde und Eröffnung des Leibes zeigt die Umgebung der Wunde schmutziggrünliche Verfärbung, desgleichen der grösste Theil der vorliegenden Darmschlingen. Der Rest des grossen Netzes ist sehr verdickt, bedeckt und durchsetzt mit dickzähem Eiter, zeigt aber keine deutliche Knötchenbildung, während letztere über beide Blätter des Bauchfells äusserst reichlich ausgesät sind; das Peritoneum ist trübe, stark verdickt, schmutzig-eitrig durchsetzt. Kein freier oder abgesackter Erguss in der Bauchhöhle, Die Darmschlingen sind theils durch sehr feste, theils lockere Verwachsungen zu einem schwer lösbaren Convolut zusammengelöthet. Milz, Leber, Pankreas sind mit den Darmschlingen einerseits, mit dem parietalen Serosablatt andrerseits fest verwachsen.

Die Organe des kleinen Beckens zeigen gleichfalls starke, kaum lösbare Verlöthungen unter einander und mit dem Darme.

Die Ligamenta lata sind sehr verdickt, eitrig infiltrirt und umschliessen völlig die Ovarien, mit denen die Tuben eng verwachsen sind.

Die Ovarien zeigen blasses Aussehen. Keine deutliche Veränderung.

Die Tuben sind auffallend lang, ca. 8 cm, etwas geschlängelt, äusserst stark verdickt; bis über Bleistiftdicke; die Wandung ist an den meisten Stellen 2 mm stark, zeigt grauweissliche Farbe und knirscht beim Durchschneiden. Das ziemlich stark erweiterte Lumen ist von dicken, käsigen Massen ausgefüllt, ganz besonders im uterinen Drittel.

Der Uterus, im Ganzen normal gross, zeigt reichliche miliare Knötchen auf seinem verdickten Serosaüberzuge. Die Schleimhaut erscheint schmutziggrau und verdickt. Die Uterushöhle enthält reichliche käsige Massen. Die Muskelschichte der Uteruswand zeigt makroskopisch keine deutliche Abweichung, dessgleichen die Vagina und Vulva. Urethra, Harnblase, Urether und Nierenbecken sind ohne Abweichung. Mesenterialdrüsen (bis haselnussgross) geschwollen, theils livide, theils trocken verkäst.

Zwerchfellserosa auf der Bauch- und Brustseite mit reichlichen miliaren Knötchen besät.

Niere und Leber, sowie Milz zeigen ausser leichten parenchymatösen Veränderungen nichts Besonderes, keine Knötchenbildung. Nebennieren und Pankreas ohne sichtliche Abweichung.

Magenschleimhaut blass, wenig gefaltet. Die Schleimhaut des Darmes zeigte

nur ganz vereinzelte leichte hellrothe Injection einiger Peyer'schen Plaques. Keinerlei Geschwüre, keine Knötchen, keine Narben.

Herz, Lungen und Bronchialdrüsen lassen keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen. Die Pleura ist überall glatt, feucht, glänzend; nur an der Zwerchfellseite der rechten Lunge finden sich leicht lösliche Verklebungen der beiden Pleurablätter.

Die Tonsillen sind etwas vergrössert, schmutzig verfärbt; aus den Krypten lässt sich dünner Eiter ausdrücken. Keine Verkäsung oder Knötchenbildung. Die übrigen Halsorgane, insbesondere die Cervicaldrüsen zeigen keine Veränderungen. Die Untersuchung der Schädelhöhle ergab keinen abweichenden Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tonsillitis follicularis. Peritonitis tuberculosa. Pleuritis adhaesiv. dextr. Tuberculosis miliaris peritonei et pleurae diaphragmaticae.

Tuberculosis salping. et uteri.

Nephritis, Hepatit. splenitis parench. Lymphaden. mesent. hyperpl. caseosa. Vulnus ex operatione.

Die mikroskopische Untersuchung der Hals- und Bronchialdrüsen. der Tonsillen, der Lungen, Milz, Leber, Nieren konnte nur in den Lungen tuberculöse Veränderungen nachweisen; es fanden sich hier spärliche miliare Tuberkel ausschliesslich an den Gefässen, mit Bildung von Riesenzellen und nur sehr seltener nekrotischer Erweichung.

Die Ovarien erwiesen sich als gleichfalls frei von tuberculöser Erkrankung.

Die Querschnitte der bleistiftdicken Tuben lassen eine nur leichte Verdickung der Wand, hingegen wiederum eine Dilatation des Lumens erkennen. Der Hohlraum ist von käsigen Massen ausgefüllt, die spärliche Riesenzellen enthalten. Die Schleimhaut ist völlig zerstört und durch ein theilweise in Verkäsung begriffenes Granulationsgewebe ersetzt; dieses letztere tritt in jenem Theile der Tube, der der Ansatzstelle des Lig. latum entspricht, wesentlich hinter der Bildung von Tuberkeln zurück; im Gegensatz zu unserem 1. Fall, bei dem wir diese Form der Tuberculose fast völlig vermissten, treffen wir hier an genannter Stelle reichliche Knötchen, die deutlich umschrieben, Riesenzellen in sich einschliessend, die Stelle der Mucosa einnehmen, die Muscularis durchsetzen und sich unter dem Peritonealüberzug sowohl als auch ins Lig. latum fortsetzen.

Die Muskelschicht erweist sich als leicht atrophisch, stellenweise mit Tuberkeln besetzt; sonst aber ohne wesentliche Abweichung. Das Peritoneum ist etwas verdickt und zeigt die beschriebenen Knötchen.

Sowohl im Granulationsgewebe als auch in den Tuberkeln finden sich Tuberkelbacillen in spärlicher Anzahl. Die Gefässe im Lig. latum und in den Adhäsionen sind stark verdickt.

Die Schleimhaut des (normal grossen) Uterus war bei der Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge als verdickt und schmutziggrau geschildert worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Schleimhaut des ganzen Uterus (einschliesslich eines Theiles der Cervix) vollständig zerstört und ihre Stelle von einem mässig gefässhaltigen, doch recht zellreichen Granulationsgewebe eingenommen war. Dieses Gewebe setzt deutlich, doch nicht besonders scharf gegen die Muscularis ab, zeigt reichliche Riesenzellen, mässig zahlreiche miliare Tuberkel und geht gegen die Uterushöhle zu in Verkäsung über. Das Lumen, nur wenig dilatirt, ist von käsigen Massen ausgefüllt. Wie schon erwähnt, gehen diese Ver-

änderungen auch noch auf die oberen Theile der Cervix über. Die Muskelschichte ist nicht verdickt, zeigt aber diffuse kleinzellige Infiltration und spärliche Tuberkelbildungen, zumeist an den grösseren Gefässen. Der Serosaüberzug ist durch zellige Infiltration und durch Bindegewebszüge mässig stark verdickt und weist reichliche miliare Knötchen mit Riesenzellen auf.

Die Portio und die Vagina lassen keinerlei Veränderungen erkennen.

Auch im Uterus hatte die Bacterienfärbung nach Ziehl-Neelsen positiven Tuberkelbacillenbefund ergeben.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt somit die Annahme einer tuberculösen Erkrankung der Tuben und des Uterus.

An tuberculösen Veränderungen hatte also die Autopsie eine nur mikroskopisch nachweisbare Miliartuberculose der Lungen, eine Verkäsung der Mesenterialdrüsen, eine sehr schwere Genitaltuberculose und eine ausgedehnte Peritonitis tuberculosa ergeben.

Bei der epikritischen Betrachtung des vorliegenden Falles tritt die Frage vor Allem in den Vordergrund, wo wohl der primäre Heerd der tuberculösen Veränderungen zu suchen und wie der Modus der Weiterverbreitung wohl gewesen sein mag.

Die Miliartuberculose der Lungen muss wohl als ein secundärer Process aufgefasst werden, da der Grad, die Ausdehnung und das Stadium der Veränderungen ganz das Bild einer frischen Eruption darboten; zudem waren auch die Bronchialdrüsen frei von tuberculösen Erkrankungen gewesen.

Die Mesenterialdrüsen zeigten frische Entzündungserscheinungen und schon ältere verkäste Partien. Veränderungen im Darm, die einen Weg für die Infection der Drüsen hätten erkennen lassen, wurden nicht nachgewiesen; selbstverständlich kann dieser negative Befund eine Infection vom Darm aus trotzdem nicht ausschliessen; aber von gewisser Bedeutung erscheint der negative Ausfall der diesbezüglichen Untersuchungen doch, insofern er die Entstehung der Peritonitis aus einer tuberculösen Darmaffection sehr unwahrscheinlich macht und uns zwingt, nach einer anderen Quelle für die Tuberculose des Bauchfells zu suchen. Und diese finden wir in der beschriebenen Genitalerkrankung, deren histologisches Bild uns auch seinerseits diesen Krankheitsheerd als einen schon älteren und darum wohl auch primären Heerd erscheinen lässt.

Die Tuben und der Uterus zeigen sehr schwere Veränderungen, die im Gegensatz zu unserem 1. Fall nicht nur destructive, sondern auch, besonders in den Tuben, productive Processe erkennen lassen, also nach den genannten Autoren die chronische Form der Tubentuberculose darstellen.

Wir kommen somit per exclusionem sowohl als auch durch den positiven histologischen Befund zu der Annahme, dass es sich in unserem be-

schriebenen 4. Falle um eine primäre Genital-, speciell Tubentuberculose mit secundärer Peritonitis handelt.

Der Weg, auf dem letztere aus der Erkrankung der Tuben entstanden, ist nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen; das histologische Bild, das eine continuirliche Reihe von Tuberkeln vom Tubenlumen bis unter das Peritoneum nachwies, lässt den Modus der Infection per continuitatem zu, aber auch jene Möglichkeit, dass von dem käsigen Tubeninhalt Theile aus dem Ostium ausgetreten und auf diese Weise das Bauchfell inficirt haben können, lässt sich nicht ausschliessen.

Die peritonitischen Veränderungen in der Umgebung der Adnexe waren, wie oben bereits beschrieben, sehr schwere und unterstützen auch ihrerseits die Annahme, dass gerade hier wohl die ersten krankhaften Erscheinungen des Bauchfells aufgetreten sind.

Mit der Auffassung, dass wir es mit einer primären Genitaltuberculose zu thun haben, drängt sich natürlich die Frage auf, auf welchem Wege wohl diese Ersterkrankung entstanden sein möge.

Gerade wie über die Entstehungsweise der isolirten Hodentuberculose vielfach noch völliges Dunkel herrscht, so bleibt auch bei primärer Tubentuberculose der Modus der Infection ganz im Unklaren. Die Annahme einer Infection auf dem Wege der Blutbahn bleibt als Nothbehelf für jene allerdings häufigen Fälle übrig, für welche auch die noch zu besprechende zweite Erklärung keinerlei Wahrscheinlichkeit für sich hat. Eine andere Auffassung der Entstehung einer primären Tubentuberculose bei Erwachsenen sucht nämlich den Ort, woselbst die Tuberkelbacillen eindringen, in den Genitalien selber, sei es durch den sexuellen Verkehr mit einem Manne, dessen Genitale tuberculös erkrankt ist, sei es auf anderem directem Wege der Uebertragung von bacillenhaltigem Material (Instrumente, Digitaluntersuchung etc.). Die in Vulva oder Vagina abgelagerten Krankheitsstoffe gelangen nun entweder per continuitatem oder auf dem Wege durch Bindegewebe und Lymphgefässe nach den weiter nach innen gelagerten Organen, ein Vorgang, bei dem gewisse Theile frei von Erkrankung bleiben, gleichsam von der Infection übersprungen werden können. Die Casuistik bietet hierfür manche Beispiele (Franqué, Fränkel, Martin); wichtig für unseren vorliegenden Fall sind nur jene, nicht seltenen Fälle, wo eine Infection mit dem tuberculösen Virus auf dem Wege der Genitalien mit Sicherheit anzunehmen war und doch nur in den Tuben tuberculöse Veränderungen hatten nachgewiesen werden können.

Bei der Genitaltuberculose der Kinder sind die Schwierigkeiten einer Erklärung des Infectionsmodus noch grösser, weil hier die oben angegebenen häufigsten Wege der Uebertragung in Wegfall kommen. Die Literatur bietet aber auch hier manches Wichtige.

Demme, Schenk, Küttner, v. Karajahn, Constensoux u. A. beschrieben Fälle von primärer Genitaltuberculose bei Kindern.

Demme: 1 Jahr altes Mädchen leidet seit seinem 6. Monat an Vulvitis, die infolge der Behandlung verschiedene Remissionen aufwies. Am linken Labium minor findet sich ein etwa erbsengrosses Geschwür, von ovaler Form, mit unregelmässigen Rändern; der Grund des Ulcus erschien höckrig und mit hirsekorngrossen Knötchen bedeckt. Die entsprechenden Leistendrüsen sind geschwollen und druckempfindlich. Die mikroskopische Untersuchung abgekratzter Theile aus dem Geschwürgrund ergab Tuberkelbildung und Tuberkelbacillen. Unter Ausschabung und Jodbehandlung erfolgt die Heilung. $^1/_4$ Jahr später Recidiv und gleichzeitig Meningitis. Exitus. Brust- und Bauchorgane erwiesen sich bei der Section als frei von tuberculösen Veränderungen; ausser der tuberculösen Meningitis fand sich nur noch das Ulcusrecidiv, ein anderes Geschwür noch in der Vagina und Tuberkelbacillen in den Leistendrüsen.

Demme nimmt an, „dass es sich bei diesem Falle wahrscheinlich um eine Infection der betreffenden Schleimhautstellen seitens der, wie die nachmalige Untersuchung ergab, bacillenhaltigen Sputa der phthisischen Mutter. Bei dem intimen Verkehr zwischen Mutter und Kind, dem Schlafen des letzteren im Bette der Mutter, dem Säugungsgeschäft, beim Reinigen des Kindes durch die Mutter etc. ist für eine derartige Infection gewiss reichlich Gelegenheit geboten."

Bei dem von Schenk beobachteten Falle von primärer Tuberculose des äusseren Genitale handelt es sich um ein $4^1/_2$jähriges Mädchen. Die Untersuchung der inneren Organe (insbesondere der Lungen) ergibt nichts Abweichendes. Im Vestibulum vaginae findet sich ein 3 cm langer, 2 cm breiter, flacher, grau belegter Substanzverlust, der sich ohne scharfe Ränder in die normale Haut, resp. Schleimhaut fortsetzt. Dieses Geschwür reicht nach vorn bis gegen die Clitoris, deren unteren Rand es noch mit ergriffen, nach den Seiten hin gegen die kleinen Labien, nach rückwärts bis gegen die Urethra, die ebenfalls mit afficirt ist.

Die bacteriologische Untersuchung des Secretes ergab Tuberkelbacillen, die neben Riesenzellen auch in den exstirpirten Leistendrüsen nachgewiesen werden konnten.

Eine Operation, welche das erkrankte Gewebe entfernte, erzielte völlige Heilung.

Die Infection mit dem tuberculösen Virus stellt sich Schenk so vor, dass das Kind, welches die Gewohnheit hatte, öfters an den Genitalien zu kratzen, im Verkehr mit der wahrscheinlich phthisischen Schwester und dem sicher tuberculösen Nachbarskinde Gelegenheit gehabt habe, seine Hand mit Tuberkelbacillen zu beflecken; die Möglichkeit, dass die Finger mit einer aufgekratzten, offenen Wunde in Berührung kamen, liege nahe. Andrerseits kann aber auch eine solche Wunde durch Contact mit tuberculösem Sputum oder Fäces inficirt worden sein, „was namentlich an einem Orte, wie Reichenhall, leicht möglich wäre".

Küttner beobachtete gleichfalls primäre tuberculöse Ulcera der Vulva mit Tuberculose der Leistendrüsen bei einem 6jährigen, sonst nicht klinisch nachweislich

tuberculösen Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung hatte die Diagnose sichergestellt.

v. Karajahn berichtet über einen weiteren Fall von primärer Tuberculose der Vulva.

Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen mit einer seit dem 1. Lebensjahr bestehenden, unter Eczem der Schamgegend auftretenden Hypertrophie der Clitoris, welche, das ganze Organ gleichmässig befallend, ein Tumor darstellt, dessen histologische Untersuchung das Vorhandensein bindegewebiger Wucherung nebst tuberculöser Veränderungen ergibt. An Stelle des amputirten Clitoristumors entwickelt sich im Lauf von 10 Monaten ein Recidiv, es stellen sich Schwellungen der benachbarten Drüsen und Geschwürsprocesse im Vestibulum und der Vagina ein. Die von Anfang an bestehende Conjunctivitis eczematosa verschlimmert sich; in den Lungen und den übrigen inneren Organen ist keine Erkrankung klinisch nachzuweisen.

v. Karajahn fasst diesen Fall als eine primäre Tuberculose der Vulva auf: das Eczema vulvae schuf vielleicht eine Disposition für das Eindringen der tuberculösen Infection.

Constensoux fand bei einem 1 Jahr alten Kinde eine doppelseitige Salpingitis caseosa, von der eine Tuberculose des ganzen Peritoneum ausgegangen sei.

Kehren wir wieder zu unserem Falle zurück, so müssen wir die Frage nach dem Infectionsmodus bei der primären Tubentuberculose offen lassen.

Für den Kliniker ist vor Allem auch jene andere Frage von nicht geringer Bedeutung, sowohl für die Diagnose als auch Therapie: Lässt sich das Vorhandensein einer derartigen Genitalerkrankung klinisch nachweisen? Die Antwort muss sicherlich für manche Fälle eine bejahende sein, vor Allem für jene, wo die Krankheit mit einem Vaginalfluor einhergeht und die Möglichkeit des Nachweises von Tuberkelbacillen in demselben gegeben ist. In unserem Falle bestand wohl Fluor, aber es war versäumt worden, auch auf Tuberkelbacillen nachzuforschen.

Vierordt beschreibt 1894 einen Fall von chronischer Peritonitis bei einem 6jährigen Mädchen, bei dem er im Vaginalfluor reichlich Tuberkelbacillen hatte nachweisen können; er nahm desshalb das Vorhandensein einer Genitaltuberculose an und gewann dadurch für seine Diagnose, dass es sich um die tuberculöse Form der Bauchfellentzündung handle, eine nicht geringe Stütze. Dessgleichen fand Wollstein bei einem 3 Jahre alten Kinde in dem eitrigen Ausfluss Tuberkelbacillen; die Section ergab in diesem Falle Tuben- und Ovarialtuberculose; der Uterus war intact; die Genitalaffection war als eine secundäre aufzufassen. Interessant an dieser Mittheilung ist die anamnestische Angabe, dass der Fluor im Anschluss an Masern aufgetreten war. Auch Marfan erwähnt in einer Monographie über Vulvovaginitis bei Kindern eine tuberculöse Form des Ausflusses bei tuberculöser Peritonitis; an anderer Stelle legt er diesen Beobachtungen indess keine

wesentliche Bedeutung bei: „Dans le sexe féminin la péritonite chronique est parfois consécutive à une salpingite tuberculeuse. Mais ce mode d'infection ne se rencontre guère que chez les adolescents et chez les adultes. Chez les fillettes, la rareté de la tuberculeuse génitale porte à penser que ce mode d'infection doit être absolument exceptionel."

Die Zukunft muss entscheiden, ob dieses ausnahmsweise Auftreten eines tuberculösen Fluor einer thatsächlichen Seltenheit entspricht, oder nicht vielmehr darauf beruht, dass die Aufmerksamkeit noch nicht genügend auf das Vorkommen eines derartigen Ausflusses gelenkt und es desshalb versäumt wird, letzteren, wo er nachgewiesen wird, auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Vor Verwechslungen mit dem Smegmabacillus schützt wohl in vielen Fällen die Färbung nach Bunge und Trautenroth oder nach Honsel (Cornet, Tuberculose); meist wird indess das Thierexperiment nicht zu umgehen sein. Es sei hier noch auf die Mittheilung von Wolf aufmerksam gemacht, bei dem in 1 Falle von Tubentuberculose die Färbung auf Tuberkelbacillen (im Schnitt) bei dem Verfahren nach Gabbet im Stiche liess, während die von Weigert modificirte Methode Ehrlich's positiven Befund ergab.

Wir besitzen somit in dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Vaginalfluor ein vielleicht nicht unwesentliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose einer bis dahin noch zweifelhaften tuberculösen Peritonitis. Es sollte desshalb, wo ein derartiger Verdacht bei einem weiblichen Kinde besteht, es nie versäumt werden, das Genitale nach Fluor nachzusehen und, wo letzterer gefunden wird, denselben nach der gegebenen Richtung hin zu untersuchen. Vielleicht lenkt andrerseits die Kenntniss derartiger Fälle den Untersucher bei einem positiven diesbezüglichen Bacterienbefunde auf die Diagnose einer bestehenden Genital-, resp. Peritonealtuberculose hin und ein bis dahin ihm unbestimmtes Krankheitsbild findet dann eine richtige Deutung. Es würde sich vielleicht besonders in jenen Fällen auch eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen empfehlen, wo bei bleichsüchtigen, scrophulösen Mädchen ein chronischer Fluor sich hartnäckig erhält und wo der ganze Habitus der betreffenden Patienten an eine irgendwo „latent" bestehende Tuberculose denken lässt.

Vorstehende Ausführungen sollen einen Beitrag zur Casuistik der weiblichen Genitaltuberculose geben; es wäre dringend zu wünschen, dass weitere Mittheilungen über dieses Thema in der Literatur niedergelegt würden, damit man die aus den beobachteten Thatsachen gezogenen Schlussfolgerungen in ihrer richtigen Bedeutung nicht nur für das rein theoretische Interesse, sondern vor Allem auch für die Praxis zu erkennen vermag.

Eine kurze Zusammenfassung möge die Ausführungen schliessen:

1. Die weibliche Genitaltuberculose im Kindesalter

kommt primär vor (zumeist in Form der Tubentuberculose).

2. Sie kann den Ausgangspunkt einer Peritonealtuberculose bilden.
3. Es ist desshalb bei der Diagnose einer Tuberculose des Bauchfells dieses ätiologische Moment zu berücksichtigen, eventuell bei einer Operation die Adnexe daraufhin nachzusehen.
4. Vaginalfluor ist bei Verdacht auf Peritonealtuberculose oder bei scrophulösen, anämischen Mädchen stets auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Der negative Ausfall schliesst eine Genitaltuberculose nicht aus.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Baginsky, auch an dieser Stelle meinen Dank für die Anregung zur Veröffentlichung und gütige Ueberlassung des Materials.

Literatur.

1. Amann, Zur Frage der weiblichen Genitaltuberculose. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1902.

2. Askanazy, Discussion im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. März 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 177.

3. Audion, Tuberculose primitive des organes génitaux (trompes et utérus) chez une enfant de 13 ans. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. 217.

4. Böhmann, Tuberculose der Tuben, nebst einem Fall von primärer Salpingitis tuberculosa. Dissert. Würzburg 1901.

5. Brüning, Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane im Kindesalter. (Gutes Literaturverzeichniss.) Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1902.

6. Camelot, Tuberculose génito-urinaire chez une fillete. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1901. 1017.

7. Comby-Marfan, Traité des malad. de l'enfance 1897.

8. Constensoux, Péritonite tuberculeuse chez un enfant d'un an. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896. 1171.

9. Demme, Tuberculöse Erkrankung der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Wiener med. Blätter 1887. 50.

10. Duenas, Genitaltuberculosis. Arch. of Pediatries 1901. X.

11. Duret, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1901. 1017.

12. Eisendrath, Pathologie, Symptomatologie und Diagnose der Peritonealtuberculose. Ann. of Surgery. Dec. 1901.

13. Fränkel, Uterustuberculose. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt 1893/94.

14. Franqué, Tuberculose der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1897.

15. Gorowitz, De la tuberculeuse génitale chez la femme. (181 Literaturangaben.) Rev. de chir. 1901.

16. Glimm, Beiträge zur Aetiologie der Tubentuberculose. Dissert. Greifswald 1899.

17. Hartz, Ueber die Tuberculose der weiblichen Genitalien. Sammelreferat. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1902.

18. v. Karajahn, Ein Fall von primärer Tuberculose der Vulva etc. Wiener klin. Wochenschr. 1897. 42.

19. Kaufmann, Tuberculose der Cervix uteri. Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1897.

20. Derselbe, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie etc. 1901.

21. Küttner, Zur Tuberculose der äusseren weiblichen Genitalien. Beitr. zur klin. Chirurgie 1896.

22. Maas, Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Archiv f. Gynäkol. 1896.

23. Martin, Ueber Genitaltuberculose. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1902.

24. Menge, Bacteriologie des Genitalkanals der nicht schwangeren und nicht puerperalen Frau. Leipzig 1897.

25. Moeller, Der Smegmabacillus. Centralbl. f. Bact. 1902. 7.

26. Orthmann, Eierstockstuberculose. Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1897.

27. Pargett, Deutsche med. Wochenschr. 1901. 180.

28. Schenk, Tuberculose der äusseren weiblichen Genitalien. Beitr. zur klin. Chir. 1896.

29. Schmitz, Ueber die Bauchfelltuberculose der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. 1897.

30. Stehmann, Salpingitis tubercul. et gonorrh. Dissert. Kiel 1888.

31. Still, Deutsche med. Wochenschr. 1901. 180.

32. Stolper, Diagnose und Therapie der Genitaltuberculose. Centralbl. f. d. ges. Therapie 1901. V.

33. Veit, Ueber Tuberculose der weiblichen Sexualorgane und des Peritoneum. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1902.

34. Vierordt, Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894.

35. Wollstein, Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Arch. of Pediatries 1900.

36. Wolf, Tuberculose des Ovarium. Arch. f. Gynäkol. 1896.

Aus der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

IX.

Die Anwendung der Moulagentechnik für Lehrzwecke in der Pädiatrie.

Ein Beitrag zur Semiotik des Säuglingsstuhls.

Von

Dr. H. Roeder,

Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus.

Seitdem der Umfang der medicinischen Wissenschaft und die Masse des für den Studirenden zu bewältigenden und für den Arzt wissenswerthen Materials in den letzten Jahrzehnten so ausserordentlich angewachsen ist, geht die Tendenz des klinischen Unterrichts dahin, der Anschauung einen grösseren Spielraum einzuräumen. Die verschiedensten Hilfsmittel, wie Tafeln, farbige Abbildungen, Phantome, plastische Modelle, ferner das Photogramm und die Radiographie sind auf diese Weise in den Dienst des Unterrichts gestellt werden. Und die Technik der Darstellung dieser Lehrmittel hat eine Vollendung erreicht, dass die an die einzelne Vorlesung wie an Lehrkurse zu stellenden Anforderungen in vollem Masse erfüllt werden. Erwägen wir, in wie kurzer Zeit z. B. mittels des Projectionsapparates eine grosse Zahl makroskopischer und mikroskopischer Lichtbilder einem Auditorium vorgeführt werden können, so erhellt, wie sehr die Methodik des Unterrichtes vervollkommnet und vereinfacht worden ist. Setzt doch der Unterricht mit diesen Mitteln möglichst viele Sinne des Zuhörers in Thätigkeit. Und dadurch, dass zugleich mit dem vorgetragenen Worte der Gesichtssinn in seinen Empfindungen für Licht, Farbe und Raumvorstellung in weitgehendstem Masse in Anspruch genommen wird, können die Eindrücke vermöge der abwechselnden Vorführung jener Lehrmittel beim Zuhörer wirksamer haften und das Vorstellungsvermögen des Studirenden wie des Arztes auf das Lebhafteste anregen und ausbilden. Ueberdies ist der theoretische Unterricht durch diese Hilfsmittel praktischer geworden.

So hat nun zur Schärfung des Gedächtnisses und zur Erleichterung des Verständnisses des im Unterrichte Gebotenen in der Entwickelungsphysiologie, in der Pathologie, in der Chirurgie und auf dem Gebiete der Hautkrankheiten namentlich die Verwerthung naturgetreuer farbiger und plastischer Nachbildungen von Originalpräparaten mehr und mehr an Boden gewonnen. Unter den verschiedenen plastischen Nachbildungen und Lehrmitteln dieser Unterrichtszweige steht seit einer Reihe von Jahren die Moulage an hervorragendster Stelle. Aus dem Bedürfniss, die Methodik des Unterrichtes zu fördern und auf dem Wege der Demonstration dem praktischen Zweck mehr anzupassen, sind allmälig kunstvolle Sammlungen entstanden. Die Einrichtung grosser Moulagensammlungen als Unterrichtsmittel haben sich längst die grossen Hospitäler in Frankreich und England angelegen sein lassen und den Sammlungen des Museums für ärztliche Lehrmittel zu Berlin, den Sammlungen in Hamburg, München, Dresden und Leipzig reihen sich die bedeutenden embryologischen Sammlungen an von Born in Breslau, sowie Virchow's berühmte pathologische und die dermatologische von Lesser, Lassar und Neisser. In der Pädiatrie dürfte eine derartige Darstellung z. B. der acuten Exantheme, der Mundhöhlen- und Rachenerkrankungen, scrophulöser Hautaffectionen und rachitischer Verbildungen einem vielempfundenen Bedürfniss entsprechen.

Bei den plastischen Lehrmitteln spielt nun im Besonderen die gleichzeitige Wiedergabe bestimmter Farben eine grosse Rolle, wie ja die Differenzirung der Farbe in der Medicin bei jeder Betrachtung und bei der Uebung diagnostischen Blickes für den Praktiker sowie für den Kliniker ein Prüfstein ist. Das Colorit zeigt den Unterschied der Haut und des Habitus des Neugeborenen von dem eines älteren Kindes, vielfach auch den Unterschied eines Brustkindes von einem künstlich genährten, oder gar schlaffen, welken Kinde.

Durch die Farbe der Haut unterscheiden wir im Wesentlichen eine grosse Zahl von Krankheitsgruppen. Nicht die Schlaffheit oder Trockenheit der Hautdecke an sich gewährt uns die Möglichkeit, den Marasmus des Phthisikers oder die Kachexie des Carcinomatösen über allen Zweifel zu erheben; nicht die Consistenz, die wir hier erst mittels des Tastsinnes prüfen können, ist es, welche uns bei der Fixirung der Diagnose leitet, die Farbe thut dies vielmehr, bezw. die Fähigkeit des Beobachters, ihre Feinheiten zu erkennen und für die Beurtheilung des vorliegenden Objectes zu verwerthen. Welche Mannigfaltigkeit der Farben bietet sich dar bei den an Variationen so reichen Exanthemen und ferner auf dem Gebiete der Hautkrankheiten, gar nicht zu reden von der Bedeutung der Farbe in der pathologisch-anatomischen Diagnose am Cadaver und von ihrer Nutzanwendung als Hilfsmittel für die

feinere differentielle Diagnose auf dem Gebiete der mikroskopisch-histologischen Forschung!

Wenn ich die Wichtigkeit der Farbe als Kriterium der rein äusserlichen Betrachtung und der diagnostischen Erkenntniss hier hervorhebe, so möchte ich damit angedeutet haben, wie bedeutsam die Darstellung und Verwerthung von Farbenunterschieden in meinen heutigen Ausführungen über Anwendung der Moulagentechnik in der Magendarmpathologie mir erscheint.

In der Pathologie des Säuglings kommt nämlich der Farbenunterscheidung, insbesondere der Farbe der Stuhlentleerungen eine differentiell-diagnostische Bedeutung zu.

Zeigen doch die Säuglingsstühle unter normalen Verhältnissen bei verschiedener Nahrung die mannigfachsten Bilder und bieten meistens ein für die Nahrung charakteristisches, in Art, Farbe und Consistenz typisches Gepräge. Dementsprechend wechselt in bunter Reihe das Aussehen der Entleerungen bei leichten und schweren Verdauungsstörungen in einer für letztere typischen Weise. Die ganze Farbenscala unter verschiedenster Modification der Festigkeit und Beimengung von Schleim, Wasser, Blut und Eiter, Verdauungsrückständen und Gallenbestandtheilen geht bei der Wartung und Behandlung einer grösseren Zahl von kranken Säuglingen an unserem Auge vorüber. An der Hand dieses Materials ist jedoch die Demonstration der charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Verdauungskrankheiten sehr schwierig. Vor Allem ist die Aufbewahrung der Windel nur kurze Zeit angängig, sollen nicht die typischen Merkmale zum Theil wieder verschwinden. Nach einiger Zeit der Aufbewahrung, nach mehreren Stunden sind die Stühle zu Demonstrationszwecken kaum noch verwendbar. Mancher schleimige, sehr wasserreiche Stuhl eines Säuglings verliert im Laufe eines halben Tages, oder im Laufe der Nacht seine Farbe, seinen Wassergehalt, seinen feuchten Glanz, büsst sogar gewisse pathologische Anzeichen fast vollständig ein und gibt alsdann leicht zu Fehlschlüssen Anlass. Der Praktiker muss diese Veränderlichkeit von Säuglingsstühlen kennen und wird beachten, dass eine diagnostische Deutung des ihm vorliegenden Objectes nur möglich ist, wenn es sich um frische Stuhlentleerungen handelt. Nur wenn er dies berücksichtigt, kann er vor gewissen Irrthümern in der Therapie und Indication der Nahrung bewahrt bleiben. Wer längere Zeit eine Säuglingsstation geleitet, empfindet gewiss lebhaft den Mangel eines Verfahrens, diese Präparate in ihrer Eigenart frisch zu erhalten, oder in ihrem frischen natürlichen Aussehen für Demonstrationszwecke im Unterricht nachzubilden.

Und gerade die Kenntniss der in der Farbe beruhenden Eigenthümlichkeiten der Säuglingsstühle ist oft beim Wartepersonal und bei dem

jungen Arzte recht unzureichend und wurde bisher im Ganzen gegenüber wissenschaftlicheren Streitfragen in ihrer praktischen Bedeutung mehrfach unterschätzt. Indess erscheint für das Wartepersonal, für den Studirenden sowie für den ordinirenden Arzt die Beobachtung und Kenntniss der hervorstechenden Eigenschaften des Säuglingsstuhls unbedingt erforderlich. Auf die Nothwendigkeit einer diesbezüglichen Belehrung auf einer Säuglingsstation ist mit äusserster Consequenz immer wieder hinzuweisen.

Die Organisation des Dienstbetriebes nach dieser Richtung hin war bisher eine schwere Aufgabe des an diese Stelle gestellten Arztes, während die entsprechende Belehrung des Studirenden bei der Besprechung der Verdauungsstörungen der Säuglinge wegen der genannten Gründe ebenfalls auf grosse Schwierigkeiten stiess. Es genügt nun aber nicht, im Colleg die Säuglingsstühle nur im chemischen Sinne vom Standpunkt der Verdauungsphysiologie und Pathologie zu erörtern und die Magendarmkrankheiten ätiologisch zu differenziren. Nein auch das makroskopische Bild, Demonstration von Art, Consistenz und Farbe erheischen sorgfältigste Berücksichtigung, und es darf unter Hintansetzung dieser äusseren Eigenschaften über dem Suchen nach ätiologischen Momenten die Zeit zum therapeutischen Handeln nicht unnütz verstreichen. In einer grossen Zahl wird schon die makroskopische Betrachtung die Diagnose und die Indicationsstellung für die Wahl der Therapie und Ernährungsform leiten; in anderen Fällen mag die Therapie der chemischen und bacteriologischen Untersuchung je nach Erfordernissfolgen. Jedenfalls sei hier auf die Bedeutung der makroskopischen Diagnose hingewiesen, und welchen grossen Werth ich der Demonstration und eventuellen Nachbildung derartiger Originalpräparate für die Schulung des Pflegepersonals, für die Vorbildung des Studirenden, für die Indication und für die therapeutische Leistung des Arztes, kurz für eine grössere Betriebssicherheit von Säuglingsabtheilungen und Säuglingsspitälern beimesse, wird hier aus meinen Ausführungen deutlich hervorgehen.

Angesichts dieser Wichtigkeit der makroskopischen Kenntniss habe ich den Missstand ausserordentlich beklagt, dass in der Anleitung des Personals in der Säuglingspflege die Beschaffenheit normaler und pathologischer Stühle so schwer zu demonstriren war und auch in dem klinischen Colleg bei der Besprechung der Verdauungsstörungen der Säuglinge — Angesichts des ähnlichen Mangels in der internen Klinik ist für den Lehrzweck auf dem Gebiete der Magendarmkrankheiten der Erwachsenen meinen Anregungen von mehreren Autoren bereits

Folge geleistet worden — eine Demonstration derselben nur an einzelnen frischen Stühlen möglich, die oft gerade nicht so beschaffen sind, wie es für den Unterricht erwünscht wäre. Hiernach erscheint die Wiedergabe der Stuhlentleerungen in künstlerischer Nachbildung als Lehrmittel für den Unterricht als dringend nothwendig.

Im Anschluss an meine kurzen Mittheilungen [1]), insbesondere nach meinem Vortrag in der Medicinischen Gesellschaft in Berlin hat Baginsky im Sinne der Pädiater die Einführung eines solchen Lehrmittels mit warmen Worten begrüsst und namentlich auch seine Bedeutung für die Diagnostik auf dem Gebiete der Magendarmpathologie lebhaft hervorgehoben.

In jüngster Zeit war ich also der Frage näher getreten, ob sich nicht irgend ein Verfahren ausfindig machen lasse, um Säuglingsstühle in einer naturgetreuen Weise darzustellen und die Nachbildungen für die Unterweisung von Pflegerinnen und Schülerinnen, sowie besonders Studirende und Aerzte als Lehrmittel in der Paediatrie zu verwenden. Es musste ein Verfahren sein, welches die an die Aufgabe eines derartigen Lehrmittels zu stellenden Bedingungen bezüglich der Farbe, Consistenz und Dauerhaftigkeit in vollkommenem Masse erfüllt. Die Schwierigkeit in der Wiedergabe solcher Originalpräparate lag auf der Hand.

Das Verdienst, der Ausführung dieser Idee als Erster nachgegangen zu sein, gebührt übrigens Schlossmann, der die Nothwendigkeit eines hierfür geeigneten Darstellungsverfahrens als Erster hervorhob, indess mehrere Versuche ohne Erfolg angestellt hatte.

Nach einigen Mühen ist mir nun die Ausführung jener Idee gelungen. Im Verein mit einem Künstler [2]), der meinen Intentionen in der geschicktesten Weise zu folgen in der Lage war, ist mir unter wesentlicher Vervollkommnung der Moulagentechnik die Auffindung eines Verfahrens geglückt. Unter einer Moulage hätten wir hier also zu verstehen die künstlerische Nachbildung von Säuglingsstühlen in farbiger und plastischer Darstellung.

Ueber die Moulagentechnik selbst sei Folgendes bemerkt: Als Material dient zumeist Wachs, woraus man bekanntlich bereits im Alterthum Gegenstände durch Bossiren und Giessen kunstvoll nachgebildet hat, ferner

---

[1]) H. Roeder, Klinisch-Therapeutische Wochenschr., Wien, Nr. 51, 1902. Ein Beitrag zur Anwendung der Moulagentechnik. — Medicinische Gesellschaft in Berlin, Sitzung vom 21. Januar 1903. Demonstrationsvortrag, s. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 3, 1903.

[2]) Bildhauer F. Kolbow, Berlin NW., Wilhelmshafenerstrasse 54.

andere Stoffe, Glyceringelatine, Papiermaché und Gypshartgussmasse. Dieses ganze Darstellungsverfahren, die sogen. Chromoplastik, ist das vollkommenste Mittel, um anatomische oder pathologische Objecte irgend welcher Art, die ihrer Natur nach selbst bei vollendetster Conservirung vergänglich sind, also auch Objecte, wie sie uns hier näher beschäftigen, naturwahr nachzubilden und in ihrer Eigenart dauernd zu erhalten. Namentlich die Vereinigung von Plastik mit der Polychromie gewährt, wie an den in Moulagenform von uns dargestellten Säuglingsstühlen zu erkennen ist, auch in dieser neuen Anwendung die Möglichkeit, eine dem frischen Originalpräparat täuschend ähnliche Nachbildung herzustellen. Der künstlerische und zugleich praktische Werth der Moulage besteht vom medicinischen Standpunkt aus auch hier in der vollkommenen Wiedergabe des Originals in Form und Farbe. Das Darstellungsverfahren besteht sonst in dem Formen, in dem Giessen des Wachspräparates und in dem Bemalen. Um ein Wachspräparat zu giessen, muss man vorher von dem abzuformenden Object durch Gypsabguss eine negative Form herstellen. Durch Ausgiessen derselben mit im Wasserbad verflüssigtem Wachs erhält man das Positiv, das Modell, welches nun erst durch die Farbe sein naturgetreues Antlitz erhält. Durch Auftragen verschiedener Lackarten oder Zusatz diverser Lösungsmittel zu den Oelfarben erhält die Nachbildung einen mehr oder weniger feuchten Glanz, von dessen richtiger Wiedergabe es nicht zum wenigsten abhängt, ob das Modell lebenswahr erscheint oder nicht. Die Moulage soll alles sichtbar machen, was dem wissenschaftlichen Lehrzweck dienen soll. Indess stellt die Darstellung des Säuglingsstuhles, der sich durch Abguss nicht formen lässt wie ein lepröser Arm oder ein Lippencarcinom, an das Talent des Bildners wegen der eigenartigen Verhältnisse ganz neue Anforderungen!

Während sonst im Allgemeinen bei der Nachbildung chirurgischer, pathologischer und anatomischer Objecte, oder bei der Darstellung von Hautaffectionen der schwierigste Theil der Arbeit in dem Bemalen besteht, indem Gestalt und Form des Präparates durch den Gypsabguss in einfacher Weise dargestellt wird, erfordert, wie bereits an anderer Stelle [1]) ausgeführt, die Darstellung von breiigen, schleimigen und weniger consistenten Gegenständen, wie der Säuglingsstühle, eine ganz andere Technik. Die Gewinnung eines Abdruckes durch Gypsabguss ist hier unmöglich, weil das Modell völlig zerstört würde; nur das Modelliren aus freier Hand führt hierbei zum Ziel. Daher ist hier auch die Vervielfältigung der Nachbildungen

---

[1]) H. Roeder, l. c.

nicht so schnell möglich, wie sonst in der Moulagendarstellung. Nur unter der Voraussetzung einer grossen manuellen Kunstfertigkeit vermag der Darsteller seinem Material durch das Modelliren mit der Hand Gestalt und Form zu verleihen. Ueberdies ist hierbei das gewöhnliche feste Wachs nicht zu gebrauchen und kann für unsere Darstellungen nur im Zustand einer dickflüssigen Emulsion, in einem fast pastenartigen Zustand verwendet werden. In diesen Zustand wird das Wachs übergeführt durch Zusätze, deren Beimengung eigenste Combination des Bildhauers Kolbow sind. Die Gewinnung dieser emulsionsähnlichen Substanz ist anscheinend das wesentliche Geheimniss dieses Verfahrens. Sodann ist aber auch die malerische Aufgabe nicht gering. Während bisher die durch Abguss gewonnenen Modelle einfach durch Bemalen ihr definitives Aussehen erhalten, wird hier die fast pastenartige Consistenz des Wachses auf der Palette mit den nothwendigen Farben durchsetzt und mit dieser in verschiedener Weise farbig abgetönten Masse die Moulage durch Modelliren mittels der Hand bezw. mit dem Pinsel dargestellt. Vor Allem darf nicht mit Deckfarben gemalt werden, die Farbe kann nur in feinster Lösung mittels Terpentin verarbeitet werden; das Modell wird, wie der Maler sich ausdrückt, lasirt, d. h. so fein gemalt, dass der Untergrund durchscheint! Ein Uebermalen ist unzulässig und auch ein nachträgliches Auftragen anderer Farbennuancen würde dem Präparate das Lebendige, die Transparenz vollständig rauben. Wohl aber ist die Zufügung eines mehr oder weniger feuchten Glanzes nothwendig, durch den auch die Modelle unserer Präparate erst ihr lebenswahres Aussehen erlangen!

Sämmtliche anderen Methoden zur Darstellung der Producte des Magendarmkanals sind als nicht geeignet zu betrachten. Und da die Darstellungsbedingungen des endgiltig ausfindig gemachten Verfahrens recht schwierige sind und an die Kenntniss des hierbei von dem Bildhauer Kolbow angewendeten Materials wohl gebunden sind, dürfte die getreue Wiedergabe normaler und pathologischer Säuglingsstühle und die Verarbeitung des Materials zu einem farbigen naturgetreuen Bilde in der erreichten Vollendung nur einem Künstler gelingen, der diese Technik und die Beobachtung feinerer Regeln sich angeeignet hat!

Ich habe nun bisher eine grössere Sammlung von zwanzig Moulagen[1] herstellen lassen. Die erste Serie stellt dar die normalen Säuglingsstühle bei den verschiedenen Ernährungsformen:

---

[1]) Den Vertrieb übernimmt das Medicinische Waarenhaus hierselbst, Friedrichstrasse 108.

bei Frauenmilch (6 Monate altes Brustkind),
bei Milchmischung nach Baginsky,
bei Heubner's $^{2}/_{3}$ Milch-Haferschleimmischung,
bei Biedert's Rahmgemenge,
bei Schlossmann'scher Sahnemischung,
bei Keller'scher Malzsuppe,
ferner bei Buttermilch;

die zweite zeigt die leichten Magendarmstörungen, die dritte typische Beispiele für die schwersten Erkrankungen des Magendarmkanals.

Baginsky, Schlossmann und Czerny verwenden bereits Moulagen dieser Art. Ferner hat Professor Kutner eine Sammlung für das neugegründete Museum ärztlicher Lehrmittel übernommen.

Schon die bisher ausgeführten Nachbildungen dürften von der Brauchbarkeit der Lehrmethode überzeugen und die Anwendbarkeit der Moulagentechnik für den Lehrzweck in der Kinderheilkunde vor Augen führen. Die Methodik des klinischen Unterrichtes erscheint hierdurch wesentlich gefördert und durch Uebung des Auges an diesen farbigen und plastischen Nachbildungen wird auch die Unterweisung des Wartepersonals zum Besten der Säuglingspflege erleichtert.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochgeehrten Chef, Herrn Professor Baginsky, für das meinen Bemühungen um Auffindung eines derartigen Verfahrens entgegengebrachte Interesse aufrichtig zu danken.

Aus der inneren und chirurgischen Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky
und dirig. Arzt der chir. Abth.: Prof. Dr. Gluck.)

X.

Beiträge zur Behandlung der Empyeme im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Folgezustände.

Von

Dr. Felix Nathan, Assistenzarzt.

Mit 5 Curven und 5 Abbildungen.

Seit Gründung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses (1890) bis zum Schluss des Jahres 1902 kamen 145 Fälle von Empyema thoracis zur Beobachtung. Davon betrafen 87 = 60 Proc. Knaben und 58 = 40 Proc. Mädchen.

Diese Procentzahl bestätigt eine statistische Angabe von Simmonds, der von 240 aus der Literatur zusammengestellten Empyemfällen 140 Knaben = 58,3 Proc. und 100 Mädchen = 41,7 Proc. berechnete.

Die Kinder wurden auf allen Stationen behandelt, auf der inneren und chirurgischen Abtheilung sowohl, wie auch auf den Infectionspavillons: es sind also nicht nur die spontan oder im Anschluss an Pneumonien auftretenden Empyeme in den Bereich der Betrachtungen gezogen, sondern auch die den Verlauf von Scharlach, Masern, Diphtherie etc. complicirenden, prognostisch wesentlich ungünstigeren Fälle berücksichtigt.

Von den 145 Kindern standen im Alter von

0—1 Jahr	46	7—8 Jahren	4
1—2 „	30	8—9 „	4
2—3 „	22	9—10 „	—
3—4 „	16	10—11 „	—
4—5 „	11	11—12 „	—
5—6 „	7	12—13 „	1
6—7 „	3	13—14 „	1

An erster Stelle stehen also mit ca. 32 Proc. die Säuglinge, es folgen mit ca. 20 Proc. die Kinder des 1.—2. Lebensjahres, die Zahl der Fälle nimmt dann proportional der Zahl der Jahre rapid ab.

Hinsichtlich der Aetiologie liess sich aus den anamnestischen Angaben ermitteln, dass die Empyemerkrankung sich anschloss an:

Pneumonie	in 52	Fällen
Scarlatina	„ 14	„
Morbilli	„ 10	„
Diphtherie	„ 4	„
Influenza	„ 2	„
Pertussis	„ 2	„
Lungenabscess	„ 1	„
Trauma	„ 1	„

Bei 59 Kindern ist angegeben, das jetzige Leiden sei spontan aufgetreten, oder es beständen seit längerer Zeit Husten und Fieber. Die Frage nach der hereditären tuberculösen Belastung wird beantwortet:

positiv	bei 13 Kindern,	davon starben 13,	geheilt	0
negativ	„ 101 „	„ „ 60	„	41
Angaben fehlen	„ 31 „	„ „ 20	„	11.

Es erscheint auffallend, dass die 13 hereditär belasteten Kinder sämmtlich ad exitum gekommen sind. Die Autopsie ergab allerdings nur in 2 Fällen Tuberculose innerer Organe.

Sitz der Erkrankung war:

die rechte Seite	79mal,	davon gestorben 49 =	62 Proc.
„ linke „	63 „	„ „ 41 =	65 „
beide Seiten	3 „	„ „ 3 =	100 „

Es ergibt sich ein etwas häufigeres Befallensein der rechten Seite; hinsichtlich der Mortalität ist ein nennenswerther Unterschied nicht zu constatiren, so dass wir eine Beobachtung von Marshall, nach der Empyeme der linken Seite eine schlechtere Prognose bieten, nicht bestätigen können; Marshall hatte bei 45 Empyemen 7 Todesfälle, alle 7 bei linkseitiger Pleuraerkrankung.

Angaben über bacterielle Untersuchungsbefunde fanden sich nur in 35 Journalen.

Es wurden nachgewiesen:

Pneumokokken	11mal
Diplokokken	5 „
Streptokokken	6 „
Diplokokken und Streptokokken	1 „
Diplokokken und Staphylokokken	2 „
Pneumokokken und Streptokokken	3 „
Streptokokken und Staphylokokken	1 „

Die Notiz: keine Tuberkelbacillen findet sich 5mal.

Von den 145 Kindern wurden entlassen:

geheilt . . . . 43 Kinder
gebessert . . . . 4 „
ungeheilt . . . . . . 5 „
gestorben sind . . . . . 93 „

Die 4 gebessert entlassenen Kinder wurden auf Wunsch der Eltern kurz vor Abschluss der Behandlung mit fast geschlossener Fistel zur poliklinischen Weiterbeobachtung herausgegeben.

Bei allen konnte bald festgestellt werden, dass die Wunde sich geschlossen hatte und die Heilung eine vollkommene war. Ich werde daher auch diese 4 Kinder in der folgenden Tabelle[1]) unter geheilt führen.

Alter	Summe	geheilt	gestorben	ungeheilt	Mortalität in Proc.
0—1	46	1	45	—	97
1—2	30	10	18	2	60
2—3	22	9	11	2	50
3—4	16	7	9	—	56,25
4—5	11	7	4	—	36,3
5—6	7	4	2	1	28,57
6—7	3	2	1	—	33
7—8	4	3	1	—	25
8—9	4	3	1	—	25
12—13	1	—	1	—	—
13—14	1	1	—	—	—

93 Todesfälle auf 143 Erkrankungen würde einer Procentzahl von 65 Proc. entsprechen. Nun müssen wir aber, wie das alle Autoren, die Empyemstatistiken veröffentlicht haben, thun, diejenigen defuncten Kinder in Abzug bringen, die intercurrirenden Krankheiten, wie Tuberculose, oder complicirenden Infectionskrankheiten erlegen sind.

Es würden das sein:

7 Fälle von Tuberculose der Lungen, davon 1 mit amyloider Degeneration.
2 „ „ Miliartuberculose,

[1]) Unberücksichtigt in dieser Tabelle, weil erst nach Abschluss der Arbeit entlassen, blieb folgender Fall:

Bruno H., 5 Monate alt, aufgenommen am 7. Januar 1903. Empyem der rechten Pleurahälfte. — Incision im 7. Intercostalraum (Prof. Baginsky). — Drainage, Tamponade. — Geheilt mit geschlossener Operationswunde entlassen. Behandlungsdauer 40 Tage.

1 Fall von tuberculöser Meningitis,
1 „ „ Lungengangrän,
1 „ „ Empyema necessitatis, moribund eingeliefert und während der Operation gestorben,
1 „ „ Tumor pulmonis,
1 „ „ perforirendem Fremdkörper im Oesophagus.

Ueber die beiden letzterwähnten Fälle sei kurz berichtet:

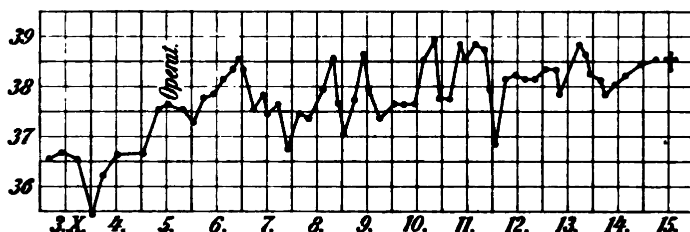
Else Jahnke, 7½ Jahre, aufgenommen am 23. Juli 1898. Mutter an „Unterleibsgeschwulst" gestorben; Vater leidet an Lungenbluten.

Aufnahmebefund: Rechts vorne oben totale Dämpfung bis zur 4. Rippe. Athemgeräusch sehr leise, hauchend, bronchial.

2. Juli: Rechte Spitze absolute Dämpfung bis zur 4. Rippe mit Abschwächung und theilweise völligem Fehlen des Athemgeräusches.

27. August: Rechts vorne oben bis zur 4. Rippe absolute Dämpfung, fast Schenkelschall. Das Athemgeräusch ist rechts vorne oben entsprechend der ge-

Curve 1.



dämpften Stelle vollständig aufgehoben. Hinten rechts oben ist der Schall etwas kürzer als links. Die Herzdämpfung geht nach oben rechts in die erwähnte Lungendämpfung über, reicht oben links bis zum unteren Rand der 2. Rippe, überschreitet nach rechts den rechten Sternalrand um 1½ Querfinger und nach links die Mammillarlinie um ½ cm.

2. September: Rechts vorne oben ist der Schall von der Spitze bis zur 3. Rippe absolut gedämpft. Rechts hinten oben bis zur Mitte der Scapula absolute Dämpfung. Rechts hinten unten Grenze 10. Rippe, links hinten unten Grenze 9. Rippe, von da absolute Dämpfung.

12. September: Vorne rechts von der 3. Rippe an nach abwärts absolute Dämpfung, die ohne Grenze in die Leberdämpfung übergeht; die absolute Dämpfung reicht nach aussen bis an die vordere Axillarlinie.

Ueber der linken Lunge vorne voller Schall, hinten vom Scapulawinkel an Schallverkürzung.

19. September: Punction (auf welcher Seite ist nicht angegeben, doch handelt es sich ersichtlich um die rechte Seite) ergibt keinen Eiter, keine Flüssigkeit, einige Blutstropfen. Mikroskopisch: rothe Blutkörperchen, Epithelien.

25. September: Die mehrfache Punction der rechten Lunge ergibt keinerlei Inhalt; man hat das deutliche Gefühl, mit der Spitze in ein resistentes Gewebe zu stechen.

4. October: Die Dämpfung links hinten reicht bis zum Angulus scapulae; das Athmungsgeräusch daselbst vesiculär, von etwas hauchendem Charakter bis zur 9. Rippe; von da an nach unten schwaches Athmen, Stimmfremitus abgeschwächt, in den untersten Abschnitten ganz aufgehoben.

5. October: Operation in Chloroformnarkose. In der hinteren Axillarlinie wird ein Stück der 8. linken Rippe resecirt. Es entleeren sich in ziemlich starkem Strom 300 ccm einer wenig getrübten, gelb serösen Flüssigkeit. Die Lunge ist sehr stark comprimirt.

8. October: Mässige Cyanose. Oedem der Beine.

15. October: Exitus lethalis.

Die klinische Diagnose: Tumor in dextra parte thoracis (pulmonis). Empyema sinistrum, Pericarditis exsudativa, Concretio pericardii, wurde durch die Section vollauf bestätigt.

Der rechte Oberlappen war in toto durchsetzt von einem ziemlich festen, graugelben, gelappten Tumor, der auf das Pericard des rechten Vorhofs übergegriffen hatte. Die einzelnen Lappen des Tumors waren durch bindegewebige Septa von einander geschieden.

Linke Lunge: Pleura in toto sehr stark getrübt, die Unterlappen mit fibrinösen Auflagerungen versehen.

Diagnose: Tumor(?) pulmonis dextri. Pleuritis fibrinopurulenta dextra et adhaesiva fibrosa duplex. Pericarditis fibrinopurulenta et adhaesiva fibrosa.

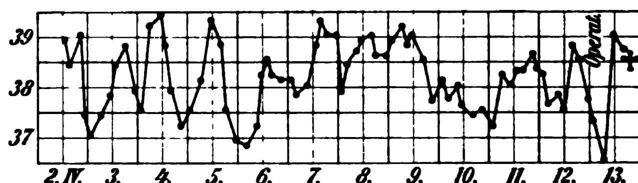
2. Otto Stern, $1\frac{1}{4}$ Jahre, aufgenommen am 2. April 1899 mit Masernexanthem.

Anamnese: Am Tage, an dem der Ausschlag auftrat, bestand starker Brechreiz. Die hochgradige Heiserkeit ist der Mutter erst heute aufgefallen.

8. April, also 6 Tage nach Aufnahme, ist notirt: Links hinten unten Schallverkürzung, bronchiales Athmen und Knisterrasseln.

10. April: Patient vollständig aphonisch, quälender, trockener Husten. Links hinten unten dem Unterlappen entsprechend und in der Seite absolute Dämpfung.

Curve 2.



13. April: Links hinten vollständig gedämpft. Probepunction ergibt ein seröses, getrübtes, übelriechendes Exsudat, in dem reichlich Eiterzellen sich befinden. Patient ist aphonisch. Retropharyngeal keine Schwellung oder Fluctuation. Trotz des schlechten Allgemeinzustandes wird eine Rippe resecirt und das stinkende Exsudat entleert.

In der Nacht Exitus lethalis.

Die Section der Halsorgane ergab folgenden interessanten Befund. Oesophagus: 3 cm unterhalb des Aditus ad laryngem befindet sich ein 2,5 cm langer, die ganze Circumferenz einnehmender Substanzverlust der Oesophagusschleimhaut.

der mit schmierigen, schmutziggrünlichen, missfarbenen und stinkenden Massen belegt ist. An einer Stelle ist die Oesophaguswand perforirt, und ein zweipfennigstückgrosser Knopf aus leichtem Metall befindet sich noch halb im Oesophaguslumen, halb im periösophagealen Bindegewebe.

Weiter sind in Abzug zu bringen:

1 Fall von Pyämie mit Noma,
1 „ „ septischem Scharlach,
1 „ „ schwerer hämorrhagischer Scharlachnephritis,
je 1 „ „ lethal endigender Scharlach- und Masernerkrankung bei Kindern, die sich bereits in voller Reconvalescenz befanden,
1 „ „ schwerer Enteritis follicularis,
1 „ complicirt durch Erysipel einer operativen Hüftwunde (Coxitis tuberculosa),
3 „ von Meningitis purulenta.

Alle diese Kinder starben an den Folgen intercurrirender, mit der Pleuraaffection nicht in ursächlichem Zusammenhang stehender Erkrankungen. Bei 8 weiteren Patienten wurde wegen der Schwere des Allgemeinzustandes (allgemeine Sepsis, ein Theil bereits moribund eingeliefert) von einer operativen Behandlung ganz abgesehen.

Es scheiden also im Ganzen 32 Fälle aus den angegebenen Gründen aus.

Ich will erwähnen, dass diejenigen Fälle, bei denen die Section eitrige Peritonitis (5mal) oder eitrige Pericarditis (4mal) ergab, nicht ausgeschaltet sind, weil es sich bei diesen Affectionen mit Sicherheit um eine bacterielle Infection per continuitatem von der Pleurahöhle aus handelt, also directe Folgeerscheinungen des Empyems vorliegen.

Dagegen habe ich die 3 Fälle von Complication mit Meningitis purulenta abgerechnet, in der Erwägung, dass dabei eine mehr oder minder selbstständige Affection resp. eine allgemeine bacterielle Invasion besteht.

Auf die sich hierbei aufdrängende Frage, ob diese eitrigen Affectionen multipler seröser Höhlen zu einem speciellen Krankheitsbild zusammenzufassen sind — eine Ansicht, die von Heubner aufgestellt und von Hagenbach-Burckhardt anerkannt wurde — näher einzugehen, würde den Rahmen meiner Arbeit überschreiten.

Es bleiben nunmehr zurück 113 Empyemerkrankungen mit 61 Todesfällen, d. h. mit einer Mortalität von 54 Proc.

Die so gefundene Zahl ist um 10 Proc. niedriger als die bei der Zusammenfassung aller Fälle gewonnene; immerhin ist sie noch recht hoch und überragt die meisten in der Literatur bekannt gegebenen Mortalitätsangaben.

Der Grund hierfür wird bald klar; er liegt in dem fundamentalen

Unterschied, der unsere Zusammenstellung von der der verschiedenen Autoren trennt. In keiner Statistik ist das Säuglingsalter, das bekanntlich eine fast absolute Mortalitätszahl bei Empyemerkrankungen aufweist, auch nur annähernd mit derselben Zahl vertreten wie in der unserigen.

In meiner Tabelle stehen von 145 Kindern 46 = 31,7 Proc. — oder nach Abzug von 13 Säuglingen aus der Zahl 32 der an intercurrirenden etc. Krankheiten Gestorbenen — von 113 Kindern 33 = 29 Proc. im Alter von 0—1 Jahr.

Foltanek dagegen berichtet über 17 mit Resection behandelte Empyeme mit 4 Todesfällen; das jüngste Kind ist 22 Monate alt.

Tschechow stellt 26 Fälle seiner Beobachtung zusammen mit 7 Todesfällen, davon scheiden aus 4 wegen gleichzeitiger Tuberculose, 1 wegen Pyämie; es bleiben 21 Empyeme mit 19mal Ausgang in Heilung, also 10 Proc. Mortalität. Auch in dieser Zusammenstellung sind Kinder unter 1 Jahr nicht vertreten.

In einer Hallenser Dissertation vom Jahre 1888 referirt Conitzer über 17 Resectionen mit 13 Heilungen, 2 Todesfällen, 2mal Fistelbildung. Das Alter des jüngsten Kindes ist 2 Jahre.

Adam berichtet über 32 empyemkranke Kinder; das Säuglingsalter ist in dieser Zahl 5mal vertreten mit einer Mortalität von 100 Proc.

Die umfassendste Statistik endlich wurde im 46. Bande des Jahrbuches von Levy veröffentlicht; dieser stellte aus der Literatur 76 Resectionsfälle zusammen; Ausgang in Heilung 38mal = 50 Proc., in Tod 24mal, ungeheilt blieben 14 Kinder.

Von den 76 Kindern stehen nur 5, das sind ca. 6,6 Proc., im ersten Lebensjahre, diese 5 Säuglinge sind ad exitum gekommen; also auch hier eine Säuglingsmortalität von 100 Proc.

Aus seinem eigenen Beobachtungsmaterial führt Levy 55 Fälle an; Heilung trat ein bei 31 Kindern, ungeheilt blieben 4 Patienten, der Tod erfolgte 20mal.

Von diesen 55 Kindern stehen nur 2 = 3,6 Proc. noch im Säuglingsalter.

Es bedarf keiner weiteren Erörterung, dass Statistiken mit 3,6 Proc. Säuglingen zu einem unvergleichlich besseren Resultat kommen müssen als solche mit einer Säuglingszahl von 31,7 Proc.

Woraus erklärt sich nun diese absolute Mortalitätsziffer? Sie wird zum grossen Theil verschuldet durch den Umstand, dass die Kinder meist in extremis zur Aufnahme kommen. Sei es, dass die Eltern aus Unachtsamkeit die Krankheit übersehen — das ist das bei Weitem Häufigste —, sei es, dass die Diagnose von dem behandelnden Arzte nicht rechtzeitig gestellt wurde,

jedenfalls kommen uns diese Kinder fast regelmässig in einem bedauernswerthen Zustande zu Gesicht; — sie sind matt, theilnahmslos, blass, der Puls ist flatternd, kaum zu fühlen, die Athmung sehr frequent, oberflächlich, stossend; quälender, trockener Reizhusten erschöpft das Kind noch mehr. Die physikalische Untersuchung ergibt eine compacte Dämpfung der Thoraxhälfte, das Athemgeräusch ist stark abgeschwächt oder vollständig aufgehoben; der Stimmfremitus, beim Schreien des Säuglings geprüft, fehlt auf der kranken Seite.

Es ist verständlich, dass derartig elende Kinder einen operativen Eingriff — ob Aspiration, Incision oder Rippenresection zu empfehlen sind, lasse ich hier ganz unerörtert — kaum überstehen; sie erholen sich nicht mehr und sterben 2—4 Tage nach der Operation an Entkräftung.

Bei einem anderen Theil der Fälle, bei Säuglingen, die kräftiger entwickelt sind, oder bei denen der Krankheitsprocess noch nicht so weit vorgeschritten ist, wird der chirurgische Eingriff selbst überstanden.

Die Kinder erholen sich in der ersten Zeit, bekommen Farbe, trinken gut, nehmen wohl auch etwas an Gewicht zu, die Eitersecretion ist mehr oder minder versiegt; bald aber erfolgt der Umschlag: die Nahrung wird schlecht genommen, die Eitersecretion wird reichlicher, der Verband muss täglich 1—2mal gewechselt werden, das Körpergewicht nimmt ab, die Kinder werden elender und elender, bekommen greisenhaftes Aussehen, nach 3 bis 4 Wochen erfolgt der Exitus lethalis. Diese Säuglinge erliegen der chronischen Eiterung.

Mir sind 4 empyemkranke Säuglinge genau in Erinnerung, die im vergangenen Jahr fast zu gleicher Zeit auf der chirurgischen Station operirt und nachbehandelt wurden und die in typischer Weise das eben ausgeführte Krankheitsbild boten. Das Befinden nach der Operation war zufriedenstellend; bei 2 von ihnen nahm das Körpergewicht um 250 bezw. 700 g zu; der Tod erfolgte 24 bezw. 37, 40 und 49 Tage nach der Operation. Die Section ergab, abgesehen von dem localen Pleurabefund und einer leichten parenchymatösen Entzündung der inneren Organe, nichts Besonderes.

Specielle Erwähnung mögen kurz 3 Krankengeschichten finden von Kindern mit Empyem beider Thoraxhälften.

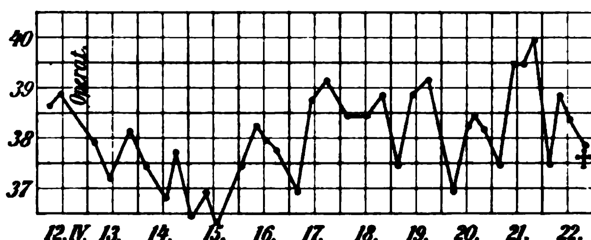
Gertrud Grafunder: 3jährig, aufgenommen am 12. April 1898. Eltern sowie 3 Geschwister gesund. Vor 6 Wochen plötzlich erkrankt mit Mattigkeit und Erbrechen.

Aufnahmebefund: Lungen hinten beiderseits vom Ang. scap. ab intensive Dämpfung; links Schenkelschall. Athemgeräusch hinten beiderseits abgeschwächt, rauh, von reichlichem feuchten Rasseln begleitet. — Probepunction im 7. Intercostalraum ergibt beiderseits reichlich Eiter.

Sofort Operation: Resection eines 3 cm langen Stückes der linken 6. Rippe. — Reichliche Eitermengen und grosse Fibrinflocken. — Lunge stark collabirt.

Darauf auf der rechten Seite Resection von 3 cm der 6. Rippe; Eitersecretion hier viel profuser als links, auch die Compression der Lunge viel stärker.

Curve 3.



Nach der Operation Kind sehr elend, Puls kaum fühlbar. Ständl. Camphorbenzoëpulver.

13. April: Verbandwechsel. Beide Pleurahöhlen leer; Lungen noch stark comprimirt. Fieber etwas abgefallen.

14. April: Kind sitzt im Bett auf und spielt; Puls langsamer und kräftiger, Athmung tiefer und langsamer. Dyspnoë wesentlich geringer.

18. April: Fieber hält an; Kind wird sehr matt; Cyanose. Athmung sehr beschleunigt, oberflächlich. In den Pleurahöhlen keine Eiterretention.

20. April: Zustand immer elender. Herzdämpfung etwas verbreitert, man hört neben den leisen, dumpfen Herztönen ein feines pericardiales Reiben.

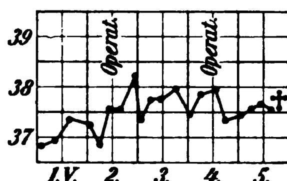
22. April: Hochgradige Cyanose. Exitus lethalis.

Sectionsdiagnose: Pleuritis adhaesiva pulmonum. — Carnificatio lobi inferioris pulmonis utriusque. — Tumor lienis. — Hyperaemia renum.

2. Emil Maier, 9½ Monat alt, aufgenommen am 1. Mai 1896. Eltern sind gesund, keine lebenden Geschwister, 2 gestorben. Tuberculose in der Familie nicht zu eruiren. Vor 4 Wochen erkrankt.

Bei Aufnahme: Lippen cyanotisch. Athmung angestrengt, kurz und stossend. — Lungen hinten links unten Schall kurz mit deutlichem tympanitischen Beiklang. Hinten links unten bis zum Scapulawinkel Schall absolut gedämpft. Athemgeräusch kaum zu hören. Vorne rechts über der ganzen Lunge dumpfer Schall. Vorne rechts oben deutliches Bronchialathmen.

Curve 4.



2. Mai: Punction ergibt auf beiden Seiten Eiter. Operation ohne Narkose: Resection eines 2 cm langen Stückes der linken 7. Rippe. Ziemlich missfarbiger, brauner Eiter. Darauf werden aus der rechten Pleurahöhle 150 ccm Eiter entleert. — Patient sehr erschöpft, Lippen blass, cyanotisch, Athmung schnappend. Camphorinjectionen. Sauerstoffinhalationen.

3. Mai: Cyanose lässt etwas nach. Die Athmung weniger erschwert.

4. Mai: Die Athmung ist zuweilen sehr erschwert, kurz, keuchend.

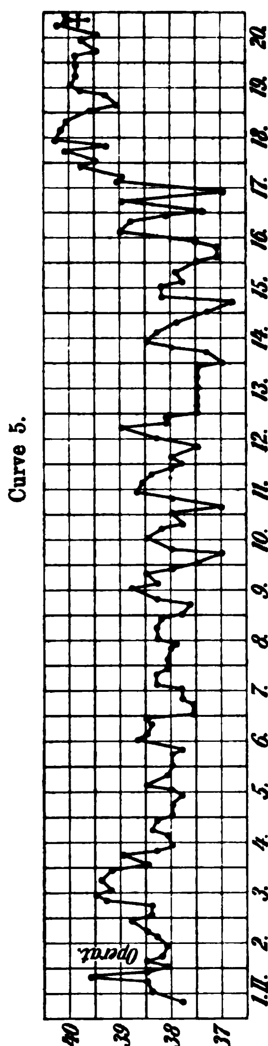
Ohne Narkose wird auch die rechte Pleurahöhle durch Resection eines etwa

2 cm langen Stückes der 7. Rippe eröffnet; es entleert sich wenig mit Blut gemischter Eiter.

5. Mai: Zustand hat sich nicht gebessert. Athmung kurz, schnappend, Lippen blass, livide.

3 Uhr Nachmittags Exitus lethalis.

Sectionsdiagnose: Empyema duplex; Bronchopneumonia chronica duplex. Pericarditis ext. et int. purulenta. Myodegeneratio et Dilatatio cordis.



Curve 5.

3. Margarethe Nielitz, 4 Jahre, am 1. Februar 1896 auf der Masernbaracke aufgenommen.

Anamnese: Vor 14 Tagen Masern (Scarlatina?). Nur 2 Tage im Bett, seit ca. 10 Tagen geschwollene Glieder. Bei Aufnahme: Lippen cyanotisch, ziemlich starke Dyspnoë.

Rechte Lunge: In toto gedämpfter Schall, Compressionsathmen. — Stimmfremitus aufgehoben. — Probepunction ergibt Eiter.

Linke Lunge: Normaler Schall, sehr viel Rasseln. Vesiculärathmen.

Operation: Resection einer Rippe auf der rechten Seite; ca. 1 Liter Eiter.

3. Februar: Verbandwechsel. Ziemlich starke Secretion. Cyanose etwas geringer. Urin bluthaltig. Mikroskop: Zahlreiche rothe Blutkörperchen.

9. Februar: Verbandwechsel. Die Untersuchung der linken Lunge ergibt, dass 1 Finger unter dem Winkel der Scapula eine Dämpfung beginnt, in deren Bereich das Athemgeräusch fast völlig aufgehoben ist. Probepunction: Trübes, seröses Exsudat.

11. Februar: Befund unverändert. Aus der rechten Thoraxwunde secernirt noch sehr viel Eiter.

15. Februar: Ziemlich starke Dyspnoë. Linke Lunge: Vom Winkel der Scapula nach unten Dämpfung, abgeschwächtes In- und Exspirium.

17. Februar: Probepunction: Dicker Eiter.

18. Februar: Befinden sehr schlecht. Ziemlich starke Dyspnoë.

19. Februar: Mit dem Dieulafoy werden 80 ccm dickflockigen Eiters entleert.

20. Februar: Trotz hoher Chiningaben Temperatur zwischen 40 und 41°.

Als ultimum refugium wird die Rippenresection gemacht.

Operation in Narkose: Einschnitt auf die 6. Rippe. Entleerung von vielleicht 30 ccm dickflockigen Eiters. Gegen Abend Bewusstlosigkeit, Erbrechen; hochgradige Dyspnoë; Cyanose. Am nächsten Morgen Exitus lethalis.

Sectionsdiagnose: Empyema duplex, Myocarditis purulenta. — Meningitis purulenta. Nephritis parenchymatosa.

Der Ausgang bei allen 3 Kindern war also lethal. — In der Literatur, besonders in der englischen, finden sich verschiedentliche Angaben über Empyema duplex im Kindesalter mit Resection auf beiden Seiten und Ausgang in Heilung.

Levy stellt 23 derartige Beobachtungen zusammen mit 3 Todesfällen, Sutherland 21 mit 1 und Batten 7 mit 2 Todesfällen (28,5 Proc.).

Derartige Mortalitätsberechnungen aus der Literatur sind für die Beantwortung der Frage nach der Prognose des doppelseitigen Empyems im Allgemeinen nicht zu verwerthen, eben weil sie ihr Material aus einzelnen casuistischen Mittheilungen schöpfen. Denn es ist klar ersichtlich, dass nur solche Fälle der Veröffentlichung wert erachtet werden, die in Heilung übergegangen sind, während über die weitaus überwiegende Zahl der Fälle, bei denen der Tod eintrat, zu berichten, eine Veranlassung nicht vorliegt. Jedenfalls werden wir mit Recht sagen können, dass die Prognose der doppelseitigen Empyeme im Kindesalter eine sehr schlechte ist.

Während man früher im Allgemeinen der Ansicht war, dass man mit einem möglichst wenig eingreifenden Verfahren, also mit der Punction, Aspiration, und sich event. anschliessender Drainage auskommen könne und müsse, hat man sich allmälig doch der Meinung nicht verschliessen können, dass nur eine Methode, die dem Eiter schnellen und ausgiebigen Abfluss verschafft — also die Rippenresection und die Incision — Erfolg gewähren könne.

So sagt Baginsky noch im 3. Bande des Archivs: „Resection einer Rippe kann bei Kindern in der grössten Anzahl der Fälle vermieden werden."

In einer späteren Arbeit ist Baginsky von dieser Ansicht theilweise abgekommen; er schreibt: „Ist einmal das Vorhandensein eines Exsudates durch die Probepunction festgestellt, so glauben wir, dass es so gut wie immer indicirt sein wird, dasselbe zu operiren. Was nun die Operationsmethode anbetrifft, so müssen wir von derselben verlangen, dass sie die Möglichkeit gewährt, den Eiter vollständig zu entleeren und eine Wiederansammlung und Verhaltung desselben zu verhindern.

Dieser Anforderung lässt sich nach unserer Ansicht von rein chirurgischem Standpunkte aus in vollem Umfange nur durch breite Incision einer oder mehrerer Rippen genügen.

Die einfache Punction der Empyeme ist wohl jetzt von allen Operateuren aufgegeben, aber auch mit der Punction in Verbindung mit perma-

nenter Aspiration, wie sie von Bülau angegeben worden ist, haben wir uns nicht befreunden können[1]).“

Dieser letzteren Anschauung entsprechend, ist im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in den letzten Jahren fast ausschliesslich die Rippenresection zur Anwendung gekommen, im Gegensatz zu früher, wo vielfach punctirt und erst, wenn man mit dieser Methode nicht zum Ziel kam, incidirt bezw. resecirt wurde.

Es wurden ausgeführt[2]):

		geheilt	gestorben
Primäre Resectionen	91	37	54
„ Incisionen	7	—	7
„ Punctionen	8	—	8
„ Punction mit Bülau'scher Drainage	2	—	2
„ Punction bezw. Incision mit anschliessender sec. Resection	16	7	9
„ Punction und sec. Incision	2	—	2
Resection und plastische Operation	1	—	1
Nicht mehr operirt wurden	8	—	8

Die Thoracoplastik, wie sie von Schede vorgeschlagen worden ist, wurde nur einmal ausgeführt bei einer $2^{1}/_{2}$jährigen Patientin, Gertrud Domschies, aufgenommen am 8. November 1895. — Der Erfolg war ein negativer.

Die Resultate, die wir mit der Punction, Aspiration etc. gehabt haben, erscheinen recht wenig befriedigend; doch dürfen wir das Eine nicht vergessen, dass diese Behandlungsart nur da zur Anwendung gelangte, wo man befürchten musste, dass die Kinder eine Resection nicht mehr aushalten würden, also in ganz verzweifelten Fällen.

Aus diesem Grunde und weil auch die Zahl der mit Punction etc. behandelten Empyeme eine zu geringe ist, scheint es mir nicht angängig, aus unserem Material ein Urtheil über die eventuelle Minderwerthigkeit der einen oder der anderen Methode zu fällen. Doch steht das eine wohl fest,

---

[1]) Ich möchte hierzu bemerken, dass ich doch der Ueberzeugung bin, dass man bei Säuglingen mit der einfachen Schnittoperation ohne Rippenresection sehr oft, vielleicht zumeist, auskommt; freilich in der Privatpraxis besser, als im Krankenhause. Woran das liegt, ob an den besseren hygienischen Verhältnissen der Einzelpflege, vermag ich nicht zu sagen. Die Ersparniss der Rippenresection ist für zarte Säuglinge aber immerhin ein grosser Gewinn und sollte nicht ohne besondere Veranlassung aus der Hand gegeben werden. — Eine sich nachträglich als nothwendig herausstellende Rippenresection ist ja leicht nachzuholen.

Baginsky.

[2]) Siehe Anmerkung S. 254.

dass man, sobald durch Probepunction Eiter im Pleuraraum nachgewiesen worden ist, wo der allgemeine Zustand des Kindes es irgend noch gestattet, vor einer Rippenresection nicht zurückschrecken soll. Wie erwähnt, ist dieses Princip im Krankenhause ja auch fast ausschliesslich befolgt worden.

Anders mögen die Verhältnisse in der Privatpraxis — besonders auf dem Lande — liegen. Der chirurgisch und pädiatrisch nicht besonders vorgebildete Arzt wird es nicht immer riskiren, eine Knochenoperation auszuführen; in solchen Fällen wird er wohl oder übel die Aspiration mit anschliessender Drainage anwenden. Doch muss er bedenken, dass die Bülau-Curschmann'sche Drainage, wenn man mit ihr den Pneumothorax vermeiden will — und das wird ja als Hauptvorzug der Methode gepriesen — ebensoviel Geschicklichkeit erfordert, wie eine Rippenresection, ganz abgesehen davon, dass die Nachbehandlung (Offenhalten des Drainlumens, Fixirung des Rohres, Lagerung des Kindes) durchaus nicht einfach ist.

Mit wenigen Worten will ich noch auf die therapeutischen Verhältnisse der Empyeme des Säuglingsalters eingehen.

Besonders bei diesen kleinen elenden Patienten muss es Aufgabe des Arztes sein, bei dem schlechten Allgemeinzustande des Kindes eine eingreifende Operation nicht vorzunehmen; der Arzt wird den kleinen Patienten nicht unnöthig aufregen, ihn nicht lange in Narkose halten; vor allen Dingen aber wird er die durch das profuse Ausströmen des eitrigen Exsudates eintretende plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse der einzelnen Organe, insbesondere des Herzens, zu vermeiden suchen. Auf der anderen Seite aber muss es sein Ziel sein, dem Eiter möglichst schnellen und ausgiebigen Abfluss zu verschaffen.

Welche von beiden Indicationen ist die wichtigere? Welcher muss zuerst genügt werden?

Wir haben gesehen, dass ein grosser Theil der Säuglinge den operativen Eingriff nicht oder doch nur um 1—2 Tage überlebt; daraus können wir schliessen, dass wir von einer sofortigen Rippenresection am besten absehen: wir werden also punctiren, mit einem Aspirationsapparat einen Theil des Exsudates entleeren und dadurch dem Patienten momentane Erleichterung verschaffen. Nach 24—48 Stunden können wir dann der Aspiration die gewissermassen secundäre Rippenresection anschliessen. Das Kind hat sich unterdessen etwas erholt, ein Theil des Exsudates ist bereits entleert und die Druckschwankung ist nicht mehr so gefährlich gross.

Vielleicht gelingt es, durch ein derartig schonendes Vorgehen die Prognose des Empyems im Säuglingsalter ein klein wenig zu bessern.

Ferner empfiehlt es sich auch schon bei der Punction und Aspiration das Kind, wenn auch nur ganz leicht, zu narkotisiren. Man kann sich oft

überzeugen, wie nach vorhergehender, den kleinen Patienten bereits beunruhigender Desinfection auch das schnelle, sehr schmerzhafte Einstechen des dicken Troikars genügt, um einen schweren Shock auszulösen; daher ist es schonender und wohl auch kaum gefahrvoller, den Säugling leicht zu chloroformiren.

Ich hatte nun Gelegenheit gehabt, einige ehemalige Patienten, die vor Jahren wegen Empyem operirt worden waren, wieder zu untersuchen. Ich habe dann alle von uns als geheilt entlassenen Empyemkinder — es sind 52 — soweit ich sie ermitteln konnte, zur Untersuchung bestellt.

In der Literatur fand ich Angaben über Nachbefunde bei an Empyema erkrankt gewesenen Kindern nur an zwei Stellen.

Adam berichtet in den Mittheilungen aus dem Kinderspital zu Basel — das Original lag mir leider nicht vor; Referat im Archiv für Kinderheilkunde —, über das Schicksal von 28 operirten Kindern: 17 völlig gesund, 1 gebessert, 10 gestorben.

Harting's und Edward's haben 24 Kinder lange nach der Operation untersucht; keines war krank oder heruntergekommen; bei keinem fanden sie erhebliche Abflachung der Brustwand, bei 2 Kindern wurde eine Erkrankung der Wirbelsäule constatirt, bei 2 Kindern eine Einschränkung der Beweglichkeit des betreffenden Lungenflügels. Ausserdem finden sich in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde und der orthopädischen Chirurgie kurze Notizen über die nach Empyemoperationen zurückbleibenden Thoraxdeformitäten.

Von den 52 Kindern, an deren Angehörige ich mich gewandt habe, stellten sich 34 zur Untersuchung; weit mehr, als ich erwartet hatte.

Ausserdem wurde mir von 2 weiteren, die sich ausserhalb von Berlin aufhielten, gemeldet, dass sie sich sehr wohl befänden und dass nichts zurückgeblieben wäre. Ueber 2 Kinder erfuhr ich von den Eltern, dass sie unterdessen gestorben seien. Beide waren auf Wunsch der Angehörigen ungeheilt entlassen worden, das eine in tiefstem Coma mit der Diagnose „Meningitis tuberculosa“, dasselbe war bald darnach gestorben; das andere, ebenfalls gegen den Rath des Arztes bald nach der Operation abgeholt, war 5 Wochen später ad exitum gekommen.

Ueber 14 Kinder konnte ich nichts erfahren.

Es bleiben also 34 Kinder; von diesen waren operirt und behandelt worden:

vor 1 Jahr	4	vor 6 Jahren	5
„ 2 „	8	„ 7 „	2
„ 3 „	1	„ 9 „	2
„ 4 „	4	„ 10 „	3
„ 5 „	4	„ 11 „	1

Das Lebensalter der Patienten vertheilte sich auf die Jahre 3—18.

Was den Allgemeinzustand der mir vorgestellten Kinder anbetrifft, so konnte ich constatiren, dass derselbe durchschnittlich ein guter war. Einige der Kinder, auch solche, deren Entlassungsbefund noch ein recht wenig befriedigender gewesen war, hatten sich grossartig entwickelt; der Durchschnitt zeigte normale Grösse, normale geistige und körperliche Entwickelung und, wenn ich das als Massstab anführen darf, die Eltern waren fast ausnahmslos mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden und erklärten mir, es wäre nichts zurückgeblieben. Um so grösser war dann ihr Erstaunen, als sie bei der Untersuchung mit mir zusammen beobachteten, dass das Kind sich schief hielt; davon hatten sie noch nichts gemerkt.

Eine Angabe allerdings wurde mir in vielen Fällen gemacht, die, dass die Kinder sehr zu Erkältungen neigten. Die einen sollten immer etwas hüsteln, andere nur jeden Winter, andere wieder, sowie das Wetter umschlüge u. s. w.

In Verfolg dieses Befundes habe ich mit besonderer Sorgfalt darauf geachtet, ob diese empyemkranken Kinder, die anscheinend Catarrhe der Schleimhäute des Respirationstractus besonders leicht acquiriren, häufig der Tuberculose verfallen.

Das Ergebniss war im Wesentlichen negativ. Tuberculose der Lunge wurde nur in einem einzigen Falle constatirt und zwar bei dem ältesten untersuchten Patienten, einem 18jährigen Schlosser. Derselbe war vor 9 Jahren operirt worden und hatte bis vor einigen Monaten keine Beschwerden gehabt, so dass es recht zweifelhaft ist, ob man die Lungenaffection in Beziehung bringen kann zu der damals überstandenen Krankheit; dieser Patient — das sei nebenbei erwähnt — litt ferner an schwerem Diabetes (4,38 Proc. Zucker, 6 Liter pro die Urin) und einem incompensirten Herzfehler. Bei einem zweiten Knaben, Herbert Schiffmann, der erst vor 6 Monaten gebessert mit einer sich schliessenden Fistel entlassen worden war und schon damals wegen seines überaus schlechten Aussehens, seiner allgemeinen Mattigkeit und zeitweise auftretender Nachtschweisse den Verdacht der Tuberculose erregt hatte, fand sich bei der Untersuchung in der linken Fossa infraclavicularis ein hauchendes, verlängertes Exspirium, begleitet von einem leisen, aber deutlichen, pfeifenden Geräusch.

Endlich war ein vor 6 Jahren operirtes, jetzt 10 Jahre altes Mädchen zur Zeit wegen einer tuberculösen Knochenentzündung poliklinisch in Behandlung; die Untersuchung der Lungen bei diesem Kind ergab nichts Pathologisches.

Nur kurz will ich über den localen Befund an der Operationsstelle berichten. Je nach dem ehemals erfolgten Eingriff fanden sich kleine kaum

sichtbare, ca. 2 cm lange, strichförmige, bis zu 15 cm lange, fast von der Vertebra bis zur Mammilla reichende, eingezogene, strahlenförmige, unregelmässige Narben. Einige Male, in Fällen, bei denen sehr hoch resecirt worden war, war die Operationsstelle mehr oder weniger verdeckt durch den etwas abstehenden, überhängenden Angulus scapulae. Der Vortheil dieser Methode besteht darin, dass die Narbe einen natürlichen Schutz erhält, doch schien es mir, als ob gerade bei diesen Kindern die Scapula durch den Narbenzug ziemlich stark herabgezogen worden war. Die Narbe selbst war blassrosa oder leicht braun pigmentirt und über der Unterlage mässig gut verschieblich. Schmerzen bei der Palpation wurden nicht angegeben, doch waren die Patienten an der Wundstelle meist etwas empfindlich, „kitzlich".

In keinem der Fälle, auch da, wo 3—4—5 Rippen resecirt worden waren, war ein Knochendefect zurückgeblieben; vom Periost aus hatte sich die Rippe callös regenerirt mit mehr oder minder deutlicher Erhaltung der Form. — Gewöhnlich war das Schaltstück als verdickt und etwas höckerig abzugrenzen; waren Stücke aus mehreren Rippen entfernt worden, so hatte sich vielfach an der Defectstelle unter der meist muldenförmigen und strahligen Narbe eine compacte, flache Knochenplatte gebildet, deren Zusammensetzung aus einzelnen Rippen nachzuweisen nicht mehr möglich war.

In ähnlicher Weise konnte ich häufig auch da, wo nur eine Rippe resecirt worden war, beobachten, dass es zu einer partiellen, festen knöchernen Verbindung zwischen dem gebildeten Stück und der nächst höheren oder nächst tieferen Rippe gekommen war, d. h. dass „Knochenbrücken" bestanden.

Diese Brücken waren theilweise nur in der Einzahl vorhanden, 1—2 cm lang, theilweise aber waren mehrere palpabel, z. B. eine nach der oberen, eine nach der unteren Rippe, oder beide nach ein und derselben Rippe, so dass sich eine Art von Rippenfenster, wie es als congenitale Anomalie beschrieben worden ist, gebildet hatte. Diesen Befund durch die Röntgenaufnahme zu ergänzen, war mir leider nicht möglich.

Anatomisch sind diese Brückenbildungen wohl so zu erklären, dass der reichlich wuchernde Callus bei den im Kindesalter so wie so schon sehr engen Intercostalräumen bald das Periost der benachbarten Rippe berührt und auf dieses einen an Intensität zunehmenden Druckreiz ausübt. Dadurch kommt es zu einer entzündlichen Wucherung dieses Periosts mit Knochenneubildung (Periostitis ossificans), deren Folge eine Verwachsung beider Rippen ist.

Ein analoger Process müsste sich bei Rippenbrüchen häufig nachweisen lassen, umsomehr als hier oft von vornherein bereits bedeutende Verlagerungen bestehen. Doch habe ich in den mir zur Verfügung stehenden Lehr-

büchern der Chirurgie über derartige Knochenbrücken nach Rippenfracturen Angaben nicht finden können.

Ein weiterer Punkt der Untersuchung betraf das Vorhandensein von Fisteln; eine solche fand sich bei

Erna Gross, 1899 auf Wunsch der Eltern ungeheilt mit grosser Wundöffnung entlassen; der Fistelgang hat sich seitdem nicht geschlossen, wie die Mutter wahrscheinlich richtig angibt, weil es dem nachbehandelnden Arzte bei der grossen Unruhe des Kindes nicht möglich gewesen war, einen Tampon in die Wundhöhle einzuführen.

Bei Gertrud Vogel, 1898 geheilt entlassen, war die Narbe 1 Jahr später spontan aufgebrochen. Es sollen sich damals zwei Knochensplitter abgestossen haben: die Wunde hat sich seitdem nicht wieder geschlossen. Die Nachuntersuchung ergab bei beiden Kindern eine feine, trichterförmige, wenig seröse Flüssigkeit secernirende Fistelöffnung mit fast reactionsloser Umgebung; der Verband war wenig durchfeuchtet, eine Erneuerung desselben jeden 2. Tag erforderlich.

Noch später — 3 Jahre — nach der Operation hatte sich bei dem jetzt 9½ Jahre alten Otto Reichardt, 1899 geheilt entlassen, angeblich im Anschluss an eine doppelseitige Lungenentzündung in der Narbe ein sogen. Knuddel gebildet. Dieser brach auf und entleerte eine grosse Menge dicken, grünen Eiters. Nach 6 Tagen spontane Heilung.

Bei 2 anderen Knaben erhielt ich die Angabe, dass die Narbe in den ersten Jahren zeitweise aufgebrochen sei, sich aber immer ohne Behandlung wieder geschlossen habe.

Bei dem Rest der Kinder war die Heilung eine definitive gewesen. Die Operation hatte nach Angabe der Eltern keine Folgen hinterlassen.

Und doch war fast bei allen Patienten die schon erwähnte Thoraxanomalie nachweisbar, das sogen. Rétrécissement thoracique.

Dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Pleurablätter der kranken Seite mit einander bindegewebig verwachsen, schrumpfen und dadurch eine Zugwirkung ausüben. War die Operation eine ausgedehnte, waren mehrere Rippen resecirt worden, so kommt auch noch bis zu gewissem Grade der Narbenzug der Haut in Betracht, daher ist es erklärlich, dass der Effect ein verschiedener sein muss je nach der Art und Richtung der pleuralen Narbenstränge.

Nur bei 3 Kindern habe ich das vollständige Fehlen jeder Thoraxanomalie constatiren können; bei allen übrigen fanden sich gewisse Veränderungen, meist bestehend in einem Zurückbleiben der ehemals empyematischen Thoraxhälfte. — Die Fossa supraclavic. der krank gewesenen Seite war tiefer, die vordere Thoraxwand flacher, die Circumferenz der betreffenden Brusthälfte geringer, der Kopf wurde nach der kranken Seite geneigt gehalten, die Scapula stand tiefer und endlich — das wichtigste Symptom — die Wirbelsäule zeigte eine nach der krank gewesenen Seite convexe Dorsalscoliose.

Natürlich waren nur bei den schwersten Fällen des Rétrécissement alle diese Erscheinungen zu gleicher Zeit vertreten; im Allgemeinen waren zwei bis drei der erwähnten Symptome nachweisbar. Weit wenig häufiger, aber doch bemerkenswerth oft konnte ich das Umgekehrte beobachten, d. h. ein Zurückbleiben der gesunden resp. eine stärkere Entwickelung der erkrankt gewesenen Seite.

Die folgenden zahlenmässigen Angaben werden das am besten erklären:

Die Fossa supraclavic.

der kranken Seite war tiefer .	4mal
„ gesunden „ „ „ .	1 „

Die kranke Thoraxhälfte

war flacher	4mal
mehr gewölbt	3 „

Der Kopf wurde seitwärts gehalten

nach der kranken Seite . . .	2mal
„ „ gesunden „	1 „

Die kranke Seite blieb beim Athmen zurück 7mal. Die Entfernung der Mammilla bis zur mittleren Sternallinse war

geringer	1/2	cm	3mal
„	1	„	4 „
„	1 1/2	„	1 „

Die Circumferenz der betreffenden Thoraxhälfte gemessen in Höhe der Brustwarzen war

geringer	1/2	cm	8mal
„	1	„	6 „
„	1 1/2	„	4 „
„	3	„	1 „
„	4	„	1 „
grösser	2	„	1 „

Eine nach der kranken Seite convexe Dorsalskoliose fand sich 21mal = 61,7 Proc. (2mal sehr hochgradig). Dieselbe war nach der gesunden Seite convex 3mal (1mal sehr hochgradig).

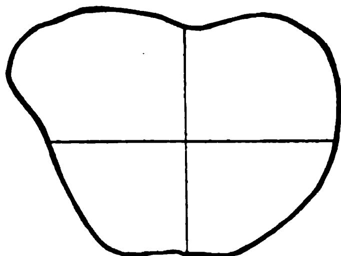
Die Scapula der kranken Seite stand tiefer . .	17mal
„ „ „ gesunden „ „ „ . .	10 „

Aehnlich verschieden war in einigen Fällen die Höhe der beiden Brustwarzen. Die nachstehenden, mit dem Cyrtometer hergestellten Zeichnungen

von Thoraxquerschnitten in Höhe der Brustwarzen mögen zeigen, wie hochgradig die durch ausgedehnte Rippenresectionen gesetzten Veränderungen sind.

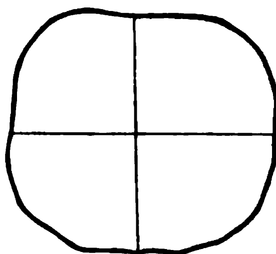
Bei den betreffenden 5 Kindern waren wegen des Fortbestehens der profusen, schwächenden Eiterung in ein bis zwei Nachoperationen 2—3—5 Rippen

Fig. 1.



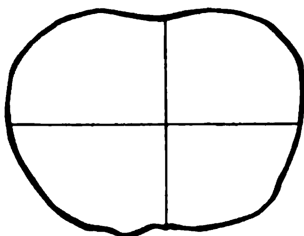
Karl Schmidt, 10 Jahre, im Alter von 2 Jahren Empyem der rechten Thoraxhälfte. Resectio costar. III.

Fig. 2.



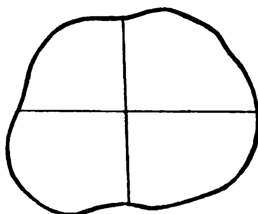
Karl Schwabe, 12 Jahre, im Alter von 4 Jahren Empyem der rechten Thoraxh. Resec. costar. IV.

Fig. 3.



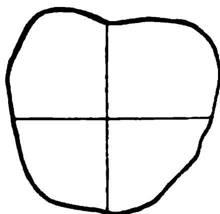
Anna Kath, 10 Jahre, im Alter von 5 Jahren Empyem der linken Thoraxseite. Resectio costar. II.

Fig. 4.



Hedwig Tabelow, 10 Jahre, im Alter von 4 Jahren Empyem der linken Thoraxseite. Resectio costar. III.

Fig. 5.



Lina Lewandowsky, 7 Jahre, im Alter von 4 Jahren Empyem der rechten Pleura. Resectio costar. V.

resecirt worden. Die Kinder waren sämmtlich mit geschlossener Wunde geheilt entlassen worden und haben sich — wie die Nachuntersuchung jetzt ergab — ausnahmslos recht gut erholt.

Ganz kurz will ich auf den erhobenen physikalischen Befund der inneren Brustorgane eingehen.

Pathologische Veränderungen liessen sich nicht nachweisen. Die Percussion ergab beiderseits vollen Schall, die Auscultation überall gleichmässiges Vesiculärathmen, der Stimmfremitus war gleich und die hinteren unteren Grenzen waren, soweit nachweisbar, normal beiderseits verschieblich. Nur da, wo die Narbenentwickelung der äusseren Haut sehr hochgradig gewesen war und eine dicke, unregelmässige Knochenmasse den Defect ersetzt hatte, war im Narbengebiet der Klopfschall etwas kürzer und das Athemgeräusch

etwas leiser. In anderen Fällen hingegen, wo nur eine pergamentartige flache Narbe eine dünne Knochenwand deckte, ergab die Percussion volleren Schall und die Auscultation lauteres und näher klingendes Vesiculärathmen.

Pleuritische Reibegeräusche wurden bei keinem der Kinder gefunden. Ebenso war nirgends Verlagerung des Herzens nachweisbar.

Für die Therapie der erwähnten empyematischen Veränderungen ergibt sich aus meinen Nachuntersuchungen, dass diese Symptome wohl beachtet werden müssen, und dass es Sache des Arztes ist, der Deformation nach Möglichkeit vorzubeugen. Es wird sich daher empfehlen, den Eltern des Patienten vorher klar zu machen, dass die Behandlung nicht schon beendigt ist, wenn die Narbe sich geschlossen hat, sondern dass ein sehr wesentlicher Theil der Therapie dann erst einsetzt. Durch geeignete orthopädische, gymnastische und Apparatübungen, besonders durch systematisch durchgeführte Athemexercitien, mit denen man dem Schrumpfungsprocess entgegenarbeitet, wird es gelingen, jede Deformität höheren Grades zu vermeiden.

Allerdings wird ein dauernder Erfolg nur dann zu erzielen sein, wenn eine Vorbedingung gegeben ist: Geduld von Seiten des kleinen Patienten, der Angehörigen und des Arztes.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen verehrten Chefs, Herrn Professor Baginsky und Herrn Professor Gluck, für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Simmonds, Arch. f. klin. Medic., Bd. 34, S. 538.
2. Marshall, Lancet 1895. 21. Dec.
3. Hagenbach-Burckhardt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 31.
4. Foltanek, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 31.
5. Tschechow, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 31.
6. Conitzer, Inaug.-Diss. Halle 1888.
7. Adam, Mittheil. aus dem Kinderspital zu Basel (Ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 15, S. 414).
8. Levy, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 46.
9. Sutherland, Lancet 1894. 9. Juni.
10. Batten, Lancet 1894. 2. Juni.
11. Baginsky, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 8, S. 3.
12. Baginsky und Gluck, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 18, S. 405.
13. Harlings und Edwards, Lancet 1891. 2. Sept.

Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

XI.

Zur Kenntniss des physikalisch-chemischen Verhaltens der kindlichen Gewebssäfte.

II. Mittheilung: Die kryoskopische Prüfung des Säuglingsharns unter dem Einfluss wechselnder Nahrung.

Von

Paul Sommerfeld und **Hanns Roeder,**
Assistenten am Krankenhause.

Vergegenwärtigen wir uns, dass der menschliche und thierische Körper in allen seinen lebenswichtigen Organen aus halbfesten Elementen besteht die von Flüssigkeiten umspült und durchtränkt werden, so wird es uns nicht Wunder nehmen, zu erfahren, dass zwischen diesen Elementen, zwischen den Zellen und der umgebenden Flüssigkeit auf dem Wege des vorhandenen Lösungsmittels, also des Wassers, ein fortwährender Austausch von gelösten Stoffen organischer und anorganischer Natur sich vollzieht. Wie in dem bekannten primitiven Versuche mit einer Zuckerlösung und einer semipermeablen Membran gehen in den einzelnen Gebilden der Organismen, der thierischen und der pflanzlichen, jene erst durch die grundlegenden Untersuchungen von van t'Hoff und Arrhenius uns nähergerückten und physikalisch klargelegten Vorgänge der Diffusion und Osmose vor sich. Diese Wechselwirkung, dieser Austausch von Wasser und gelösten Stoffen erfolgt zu einem Theil nach physikalischen Gesetzen, zu einem anderen wird er durch die Lebensthätigkeit der Zellen bestimmt. Diese letztere Thatsache ist es, durch welche der Nutzanwendung physikalischer Betrachtungen auf physiologische Vorgänge, auf biologische Probleme eine gewisse Grenze gezogen ist. Immerhin besitzen wir in den durch Pfeffer, van t'Hoff und Arrhenius gefundenen Methoden zur Prüfung früher nicht bekannt gewesener, nicht geahnter Eigenschaften lebendiger Substanz, sowie der die lebendige Substanz der Gewebe umgebenden Flüssigkeiten zuverlässige, für die moderne Naturforschung unentbehrliche Hilfsmittel, welche sorgsam und

planmässig angewendet in das feinere Spiel der Kräfte und Bewegungen, in den Ablauf der Lebenserscheinungen einen neuen Einblick uns gewähren. Inwieweit nun im einzelnen bei normalen Verhältnissen als auch bei Aenderungen der Austauschbeziehungen Lebensvorgänge oder physikalische Erscheinungen sich äussern, diese Grenze zu bestimmen, wird um so eher möglich sein, je mehr die im Organismus wirksamen physikalischen Kräfte erforscht und je genauer sie uns bekannt werden. Seitdem nun auf der durch van t'Hoff und Arrhenius neugeschaffenen Grundlage die physikalische Chemie sich als eine blühende Wissenschaft entfaltete, hat auch die Medicin, ihrer Beziehung zu den Errungenschaften der exacten Naturwissenschaft sich bewusst, einige der neuen physikalischen Untersuchungsmethoden, die Bestimmung des Gefrierpunktes und des elektrolytischen Leitvermögens von Lösungen sich zu nutze gemacht, und ihre Anwendbarkeit für physiologische und klinische Probleme in ausgedehntem Masse geprüft.

Ausserordentlich ist die Förderung, welche die Medicin durch die molekularkinetische Lösungstheorie von van t'Hoff und durch die Dissociationstheorie von Arrhenius erfahren hat. Freilich besteht diese Förderung der klinischen Medicin weniger in der endgiltigen Klärung wichtiger Fragen, als gerade darin, dass unter Zugrundelegung physikalisch-chemischer Gesetze für die Auffassung biologischer Vorgänge und für das Denken in der Medicin ein neuer Horizont sich eröffnet und für die Erforschung gewichtiger Probleme ein neuer Weg uns gewiesen ist.

Wenn wir uns hier nun eine ganz bestimmte Aufgabe stellen, deren Beantwortung nur von physikalisch-chemischen Gesichtspunkten möglich ist, so werden wir bei dem Bericht über die angestellten Untersuchungen mit einigen Worten auf physikalisch-chemische Gesetze und Methoden einzugehen haben, und ausschliesslich mit der Gefrierpunktsbestimmung von Lösungen, bezw. von thierischen Flüssigkeiten uns beschäftigen. Indem wir in unserer Betrachtung auf die Mittheilung des einen [1] von uns beiden und auf die dort genannte Literatur aus dem Gebiet der physikalischen Chemie hiermit hinweisen, sei an dieser Stelle wenigstens hervorgehoben, dass die Gefrierpunktsbestimmung eine der indirecten Methoden zur Messung des osmotischen Druckes darstellt, dass ferner der bei der Trennung des gelösten Körpers vom Lösungsmittel auf die halbdurchlässige Membran ausgeübte sogen. osmotische Druck abhängig ist von der Zahl der an die Wand stossenden Moleküle und dass zwischen osmotischem Druck, molekularer Concentration einer Lösung und ihrer Gefrierpunktserniedrigung ein gesetzmässiges Verhältniss besteht. Aus der Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung können wir daher die Anzahl der gelösten Moleküle, sowie die Grösse des osmotischen Druckes berechnen. Indess sind es nur die krystal-

loiden Körper, durch die der Gefrierpunkt, die molekulare Concentration und der osmotische Druck einer Lösung bestimmt wird, während die colloiden Substanzen, die Eiweisskörper, ferner Dextrin, Leim und andere auf den osmotischen Druck fast gar keinen Einfluss haben.

Die Methode zur Bestimmung des Gefrierpunktes von Lösungen ist bekanntlich durch Dreser [2], v. Koranyi [3] und einige französische Autoren in die Klinik eingeführt und auch von anderen Forschern für die Lösung verschiedener Fragen angewandt worden. Die Literatur physikalisch-chemischer Arbeiten ist in jüngster Zeit immer umfangreicher geworden und sie wäre vielleicht begrenzter und ergebnissreicher geblieben, wenn einzelne Autoren auf dem Gebiete physiologischer und klinischer Anwendung planmässiger zu Werke gegangen wären. Unter den physikalisch-chemischen Untersuchungen, welche uns mit der Physiologie gewisser Organfunctionen und ihrer klinischen Deutung bekannt gemacht haben, seien vor Allem genannt diejenigen von H. Strauss, Kümmell, Rumpel, Caspar und Richter, Illyes und Koevesi. Die grossen Untersuchungen von Koranyi und Lindemann, welche die ersten grösseren Stils gewesen sind, haben infolge der nachträglich sich in einzelnen Punkten als unzulänglich erweisenden Versuchsanordnung das ihnen entgegengebrachte Vertrauen nicht völlig gerechtfertigt. Eine grosse Zahl dieser genannten und anderer Autoren haben bisher mittels der kryoskopischen Untersuchung die Physiologie und Biologie der Nierenarbeit in normalen und pathologischen Zuständen zum Gegenstand ihres Studiums gemacht. Werthvolle Untersuchungen von H. Strauss ermöglichen uns in gewissem Sinne eine neue Deutung der Secretions- und Resorptionsvorgänge im Magen- und Darmkanal und scheinen für die Erkenntniss der Physiologie der Verdauung neue Gesichtspunkte zu erschliessen. Unsere Kenntniss von dem Uebergang gelöster Stoffe in die Bestandtheile des Blutes, unsere Kenntnisse von den Austauschbeziehungen zwischen der Blutbahn und den umliegenden Gewebselementen vermöge der Gefässendothelien, von dem Abbau des mineralischen Bestandes der Gewebe und ferner manche Fragen der Entwickelungsphysiologie haben unter Zugrundelegung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte eine Erweiterung und Vertiefung erfahren.

Die grösste praktische Bedeutung haben bisher die Beobachtungen erlangt, welche der Erforschung der Functionstüchtigkeit der wichtigsten Ausscheidungsorgane, der Nieren, dienten. Die Anwendung der Gefrierpunktsbestimmung des Harns und des Blutes namentlich in Verbindung mit der Phloridzinprobe und dem Ureterkatheterismus hat dazu beigetragen, durch den Ausbau der functionellen Nierendiagnostik die Nierenchirurgie und ganz besonders die klinische Pathologie um ein wichtiges Untersuchungsverfahren zu bereichern.

Wir können es nun bei der Mittheilung und eingehenderen Betrachtung unserer eigenen Versuchsergebnisse nicht umgehen, einige der hervorstechendsten Resultate verschiedener Autoren bei ihren Untersuchungen an Erwachsenen hier kurz hervorzuheben und der Erörterung der Beobachtungen beim Säugling vorauszuschicken.

Die Arbeiten von Koranyi, Lindemann [4], Bouchard [5], Winter [6], Balthazar [7], Richter und Rotschulz [8] haben uns mit den physiologischen Zahlenwerthen der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes und Harns bei Erwachsenen bekannt gemacht. Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns, für welche v. Koranyi [9] den Werth Δ einführte, schwankt nach diesem Autor unter physiologischen Verhältnissen beim Erwachsenen zwischen — 1,0°—2,5°, ist nach den Ergebnissen des Verdünnungsversuches von Illyes [10], Koevesi [11], H. Strauss [12], Sommerfeld und Roeder [13] abhängig von der Flüssigkeitszufuhr und wird im Wesentlichen bestimmt durch die anorganischen Substanzen des Harns und durch die Harnmenge. H. Strauss, Illyes und Koevesi prüften bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr in Form mineralischer Wässer, wir selbst bei Zufuhr flüssiger Nahrung die wassersecernirende Thätigkeit der Nieren, also die Durchlässigkeit für Wasser. Die erstgenannten Autoren sahen nun im Besonderen unter Steigerung der Diurese eine fortschreitende Verringerung der Gefrierpunktserniedrigung sogar bis — 0,1—0,06—0,03°, so dass der Gefrierpunkt weit unter den des arteriellen Blutes gesunken war, der nach v. Koranyi, Kümmel [14] und Richter zwischen — 0,56—0,58° sich bewegt und für die normalen Verhältnisse von anderen bestätigt worden ist. Während nun die vorgenannten Untersucher auch die wassersecernirende Thätigkeit erkrankter Nieren genau verfolgten und bei den verschiedenen Formen der Nephritis eine mangelnde Anpassungsfähigkeit an erhöhte Flüssigkeitszufuhr feststellten, und eine Veränderlichkeit des Δ-Werthes vermissten, hatte Koranyi und seine Schule den Grad der Permeabilität der kranken Nieren insbesondere für die anorganischen Substanzen, für feste Moleküle und die durch deren Zahl bedingte Höhe des osmotischen Druckes zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Koranyi und Lindemann fanden, dass eine Verringerung der Gefrierpunktserniedrigung des Harns bis unter — 1,0, z. B. auf — 0,85°—0,60°—0,50° als ein Zeichen mangelhafter Nierenfunction zu betrachten ist. Durch eingehendste Untersuchungen verschiedenartigster Nephritisformen glaubten beide Beobachter gewissermassen auf physikalischem Wege eine differentielle Scheidung der einzelnen Arten der Nephritis festgestellt zu haben, deren functionelle Eigenthümlichkeiten von anderen Autoren in gleichem Sinne nur desshalb gedeutet wurden, weil auch sie, ebenso wie Koranyi und Lindemann, weder auf Art noch Form der Nahrung in

ihrer Versuchsanordnung Rücksicht nahmen. Zu welchen Irrthümern die Auffassung, die verringerte Gefrierpunktserniedrigung käme der Nephritis an sich zu, vielfach geführt hat, bedarf nach unseren Ausführungen auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad [15], sowie nach den jüngsten Publicationen von H. Strauss wohl keiner weiteren Erörterung. Jedenfalls soll ein Sinken der Gefrierpunktserniedrigung des Harns eine Vergrösserung der molekularen Concentration des Blutes, eine Erhöhung seines osmotischen Druckes durch Retention fester Moleküle zur Folge haben, und zwar kann derselbe weit über seine physiologischen Grenzwerthe bis über — 0,58°—0,60° ansteigen. Ob die Retention an organischem Material gegenüber den Abbauprodukten des Eiweissstoffwechsels überwiegt, und inwiefern der Salzstoffwechsel bei der Nephritis gestört ist, ist eine Frage, zu deren Lösung die Klinik die physikalische Chemie in Zukunft in weitgehendstem Masse zu Rathe ziehen sollte.

Wenn wir nun die gesammten, die kryoskopische Untersuchung thierischer Flüssigkeiten behandelnden Arbeiten überblicken und die Anordnung der Versuche genauer prüfen, so erfahren wir, dass nur von H. Strauss [16] auf die Nothwendigkeit hingewiesen worden ist, bei den physikalisch-chemischen Untersuchungen die Nahrung zu berücksichtigen, sonst ausser von uns in normalen und pathologischen Zuständen von keinem der Autoren die Nahrungszufuhr, Menge und Art der Nahrung als Ausgangspunkt für die Gefrierpunktsbestimmung des Harns zu Grunde gelegt worden ist. Wir finden in den Versuchen, welche die Feststellung physiologischer Standardzahlen beim Erwachsenen bezweckten, kaum eine Angabe über die Grösse der Flüssigkeitsaufnahme und gar nichts über Art und Zusammensetzung der zugeführten Nahrung, nichts über deren Gehalt an Wasser und an krystalloiden Substanzen. Bei den zahlreichen Gefrierpunktsbestimmungen des Harns gleichartiger Nephritisfälle ist nicht einmal eine gleichartige Ernährungsart als Massstab benutzt worden. Die innerhalb weiter Grenzen bestehenden Schwankungen des osmotischen Druckes des Harns würden wahrscheinlich bei Anwendung einer gleichmässigeren Ernährungsform erheblich zusammenschrumpfen, und jene Beobachter würden bei Versuchspersonen annähernd gleicher Constitution unter Zugrundelegung einer anorganischen und anorganischen Substanzen gleichartig zusammengesetzten Nahrung andere Zahlenwerthe für Δ des Harns erhalten haben. Der erste, der bei seinen Bestimmungen des osmotischen Druckes des Blutes von Thieren auf dem Wege des Experimentes verschiedene Ernährungsarten zu Grunde legte, ist v. Koranyi selbst gewesen, ohne ein gleiches Princip für physikalisch-chemische Untersuchungen des Harns, zumal beim Menschen durchzuführen. Der erste, der diese Nothwendigkeit vor unseren bei Säuglingen

angestellten Beobachtungen besonders betonte und berücksichtigte, war H. Strauss.

In mangelnder Präcision der Versuchsanordnung beruhen daher die Gründe für die verschiedenen Ergebnisse einzelner Untersucher und für die harten Urtheile über Zweck und Werth der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden.

Jene Mängel in der Versuchsanordnung konnten wir nun bei unseren Untersuchungen, in der osmotischen Analyse des Säuglingsharns um so eher ausschalten, und etwaige Fehlerquellen vermeiden, als wir es beim Säugling mit einer immerhin constanten, einer flüssigen Nahrung zu thun haben, mit Muttermilch, Vollmilch, Milchmischungen, Buttermilch, den Kindermehlen u. a., also mit Lösungen, denen überdies nach der van t'Hoff'schen Lösungstheorie bestimmte physikalische Eigenschaften zuzuerkennen sind. Auf diese Weise war ein Vergleich des osmotischen Druckes des Harns mit dem physikalischen Werth der Nahrung möglich, und da wir es bei der Säuglingsnahrung mit Lösungen zu thun haben, die dem Blutserum gegenüber hypertonisch, isotonisch oder hypotonisch sind, so gewährt uns jener Vergleich vielleicht einen Einblick in bestehende osmodiätetische Verhältnisse, die klinisch und therapeutisch von Bedeutung sein können.

Unsere Beobachtungen über die kryoskopischen Eigenschaften des Säuglingsharns wurden also unter Berücksichtigung bestimmter Ernährungsform und Nahrungsmenge ausgeführt. Soweit die zugängliche Literatur darüber berichtet, sind ganz vereinzelte Untersuchungen am Säuglingsharn nur von H. Koeppe ausgeführt worden. Derselbe berichtet über einige Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharns und gibt bei Brustnahrung in einzelnen Bestimmungen den Werth auf — 0,06 °—0,1 ° an. Ausserdem gibt Koeppe in der genannten Arbeit den Gefrierpunkt von Brustmilch und Kuhmilch an, nachdem er bereits in einer früheren Arbeit über die physikalisch-chemische Untersuchung dieser beiden Nährmittel, über die Bestimmung des Gefrierpunktes und der elektrolytischen Leitfähigkeit derselben sich eingehend ausgelassen hat. Indess besitzen wir abgesehen von unserer ersten kürzeren Mittheilung über dieses Thema noch keine planmässig angeordneten Untersuchungsreihen beim Säugling.

Was die Technik der Untersuchungsmethode anbetrifft, so geschah die Bestimmung des Gefrierpunktes mittels des Beckmann'schen Apparates. Derselbe besteht im Wesentlichen aus einem 100theiligen Thermometer, bei dem je 1° C. wiederum 100 Theilstriche zeigt. Wir verwenden das von Heidenhain angegebene Thermometer mit dem festen Nullpunkt für destillirtes Wasser. Ueberdies haben wir dasselbe modificirt und umarbeiten lassen zur Untersuchung kleinster Flüssigkeitsmengen. Dasselbe bewährt sich vor-

trefflich und steht an Genauigkeit der Untersuchungsresultate dem ursprünglichen von Beckmann angegebenen nicht nach. Mit dem kleinen Quecksilberkolben taucht das Thermometer in einen Glascylinder, in dem die zu untersuchende Flüssigkeitsmenge mittels eines Kupferdrahtes gerührt und in Bewegung erhalten wird. Der Glascylinder nebst Flüssigkeit und Thermometer wird in eine Kältemischung (Kochsalz und Eis oder Ammoniumnitrat in Wasser) gebracht und mittels fortwährenden Rührens unterkühlt. Ist der Unterkühlungspunkt von dem Quecksilberfaden erreicht, so erstarrt die Flüssigkeit plötzlich, zugleich steigt das Quecksilber bis zu einem Punkte, wo dasselbe längere Zeit stehen bleibt: dem Gefrierpunkt. Bei längerem Stehen sinkt die Quecksilbersäule wieder, bis sie die jeweilige Temperatur der umgebenden Kältemischung angenommen hat. Auf Fehlerquellen, die dem Ungeübten leicht unterlaufen und häufig zu falschen Resultaten führen können, sei ganz besonders hingewiesen. Ausser sorgfältiger Instandhaltung des Instrumentariums sind vor Allem zwei Momente zu beachten. Erstens muss das Thermometer in die zu untersuchende Flüssigkeit ganz eintauchen, so dass das Quecksilber von dem erstarrenden Medium vollkommen umschlossen wird und die wärmere Luftschicht von oben oder die kühlere Glasschicht von unten die Wärmewirkung im Augenblick des Gefrierens nicht beeinflusst. Zweitens muss die Flüssigkeit mittels des Rührers in stetiger Bewegung gehalten und nach Cohen und Deventer [17] so lange fortbewegt werden, bis das Quecksilber nach Erreichung des Unterkühlungspunktes zu steigen anfängt. Diese gleichmässige Bewegung der zu untersuchenden Flüssigkeit kann nicht eindringlich genug betont werden. Erst die peinliche Selbstcontrole, die Wiederholung zahlreicher Bestimmungen geben dem Untersuchenden die gewünschte Sicherheit in der Untersuchungsmethode.

Wenn wir uns nun der Schilderung unserer Untersuchungsreihen zuwenden, so handelt es sich in dieser Mittheilung im Allgemeinen um Beobachtungen an gesunden Kindern, an Reconvalescenten, soweit man auf einer Säuglingsabtheilung überhaupt von gesunden Kindern sprechen kann.

Zur Methodik des Untersuchungsplans sei Folgendes bemerkt:

Zumeist gelang es, den gesammten 24stündigen Urin absolut ohne Verluste aufzufangen und es wurde fast in allen Fällen jede einzelne Probe kryoskopisch untersucht. Die Tagesproben wurden, soweit angängig, sogleich untersucht, die Nachtproben bis zum Morgen im Eisschrank aufbewahrt. Dass diese Aufbewahrung keine Versuchsfehler verursachen kann, haben wir in mehreren Versuchen zuvor mit Sicherheit festgestellt. Diese Versuche gingen dahin, ob unter der Voraussetzung sachgemässer Behandlung des Urins bei einer bestimmten Aufbewahrung vom Zeitpunkt der Entleerung

bis zur Untersuchung Aenderungen in der molekularen Concentration eingetreten sein können, ob also ausserhalb der Niere oder der Blase bei den einzelnen Temperaturgraden Dissociationsvorgänge sich abspielen, die sich in der Aenderung des Gefrierpunktes zeigen müssten.

Urinprobe I unmittelbar nach der Entleerung . . . . . $\Delta = -0{,}630^\circ$.
Dieselbe Probe nach 2 Stunden Aufbewahrung bei 10° C. . $\Delta = -0{,}630^\circ$.
Dieselbe Probe unter denselben Bedingungen nach 4 Stunden $\Delta = -0{,}634^\circ$.
Nach weiteren 48 Stunden bei 15° C. aufbewahrt . . . . $\Delta = -0{,}640^\circ$.

Urinprobe II unmittelbar nach der Entleerung . . . . . $\Delta = -0{,}290^\circ$.
Nach 2 Stunden bei 15° C. . . . . $\Delta = -0{,}290^\circ$.
Nach 10 Stunden bei 10° C. . . . . $\Delta = -0{,}290^\circ$.

Durch diese Versuche ist der Beweis erbracht, dass im Urin bald nach der Entleerung eine Dissociation, eine Aenderung in der molekularen Concentration durch elektrolytische Spaltung von Molekülen in selbständig wirksame Moleküle, in ihre Ionen oder durch Neutralisation, d. h. Bindung osmotisch wirksamer H- und OH-Ionen zu neutralen H_2O-Molekülen nicht erfolgt. Und nur in geringem Masse erfolgen diese molekularen Aenderungen unserer aufbewahrten Lösung, wenn dieselbe bei einzelnen Temperaturgraden lange Zeit aufbewahrt gewesen ist. Die Aufbewahrung der Nachtproben bis zum anderen Tage konnte also ohne Gefahr für die Richtigkeit der Bestimmung geschehen. Darnach hätten wir in den Δ-Werthen unserer Beobachtungen Störungen irgend welcher ausserhalb des Körpers sich abspielender Vorgänge nicht in Anrechnung zu bringen. Wohl aber tritt nach Koeppe [18], sowie auf Grund unserer Nachprüfung beim Mischen mehrerer Urinproben Dissociation ein, so dass man z. B. den Gefrierpunkt der 24stündigen gemischten Harnmenge nicht immer übereinstimmend findet mit dem aus den Gefrierpunkten der einzelnen Urinentleerungen berechneten Durchschnittswerth. Hieraus ergibt sich die Nothwendigkeit, statt des aufgesammelten 24stündigen Mischurins jede einzelne Probe kryoskopisch zu untersuchen, will man anders den Wechsel in der osmotischen Nierenarbeit nicht sorgfältig verfolgen und die gerade in der Schwankung sich kundgebenden Eigenthümlichkeiten derselben für eine richtige Deutung der Resultate verwerthen. Inwieweit nun aber eine Dissociation stattfindet, wenn sich in der Blase die verschiedenen aus den Nieren kommenden Urinmengen mischen und aufsammeln, liess sich natürlich nicht feststellen, ebensowenig, ob die Blasenschleimhaut physikalisch einen Einfluss ausübt. Von Einfluss kann aber auch die Temperatur, die der Harn in der Blase hat, kaum sein bei der kurzen Zeit, in der er sich dort befindet, wie folgender Versuch zeigt:

Urinprobe sofort nach der Entleerung	$\Delta = -1{,}670^{\circ}$.
Dieselbe Probe bei 37° gehalten nach 30 Minuten	$\Delta = -1{,}670^{\circ}$.
" " " 37° " " 1 Stunde .	$\Delta = -1{,}660^{\circ}$.
" " " 37° " " 4 Stunden .	$\Delta = -1{,}610^{\circ}$.

Während nun die Gefrierpunktsbestimmung von jeder Einzelprobe ausgeführt wurde, begnügten wir uns bei der chemischen Analyse mit der Untersuchung des während 24 Stunden gesammelten Mischurins und bestimmten die Summe der festen Stoffe, ferner die mineralischen Bestandtheile und den Kochsalzgehalt der einzelnen Harnproben nur in einzelnen Fällen. Vielfach haben wir später auf die chemische Untersuchung verzichtet aus Gründen, die bereits am anderen Ort [13] auseinandergesetzt sind und hier nochmals kurz angedeutet werden sollen.

Der Kochsalzgehalt des Harns Erwachsener gibt ein ziemlich genaues Bild von der Menge der im Urin überhaupt enthaltenen mineralischen Substanzen, so dass es verständlich erscheint, wenn einzelne Autoren, v. Koranyi [19], Lindemann [20], H. Strauss [21], M. Senator [22], in dem Verhältniss von Gefrierpunkt und Kochsalzgehalt eine gewisse Gesetzmässigkeit aufzufinden suchen und den Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$ als einen physikalisch und klinisch wichtigen Ausdruck hinstellen. Anders liegt dies Verhältniss beim Säuglingsharn, dessen mineralische Bestandtheile durchaus nicht zum grössten Theile aus Chlornatrium besteht. Aus unseren Beobachtungen, sowie aus denen von Blauberg [23] geht hervor, dass der Chlorgehalt des Säuglingsharns ein sehr schwankender ist und für die Beurtheilung des Gehaltes an mineralischen Bestandtheilen die Bestimmung der Chloride keinen Anhalt gibt. Aus diesem Grunde schon kann jener Zahlenausdruck für $\frac{\Delta}{NaCl}$ als Index für die osmotische Leistung der Nierenarbeit bezw. für den Salzstoffwechsel des Säuglings keinen Platz finden.

Vielmehr haben wir bei unseren Untersuchungen eine Beziehung festzustellen gesucht zwischen den physikalischen Eigenschaften des Säuglingsharns und denjenigen der Nahrung und versuchten aus dem osmotischen Druck von Harn und Nahrung Gesichtspunkte zu erschliessen für die Erkenntniss des Arbeitsmechanismus der Säuglingsniere. Wie weit es uns gelungen ist, die Schwankungen im kryoskopischen Befund des Harns unter physiologischen und, wie aus einer zweiten Arbeit hervorgeht, unter pathologischen Verhältnissen mit dem physikalischen Werth der betreffenden Nahrung zu erklären, wird in unserer weiteren Ausführung zum Ausdruck kommen.

Wir gingen in der Auswahl des Materials, für dessen Ueberlassung wir unserem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. A. Baginsky, unseren Dank

sagen, von gänzlich physiologischen Fällen aus, von Brustkindern, die nach Ueberstehen einer leichten Affection an der Brust vorzüglich gediehen, und untersuchten sodann Kinder, die neben Brustnahrung künstliche Beinahrung erhielten (Allaitement mixte). Ausserdem schien uns wichtig, an dem Säuglingsharn alimentäre Einflüsse auf den Harn überhaupt zu prüfen, ferner an einem und demselben Kind bei verschiedener Ernährung, und ferner während der einzelnen Altersstufen unter Zugrundelegung einer einheitlich festgelegten gleichen Nahrung. In dieser Kategorie wäre uns ganz besonders eine Anzahl völlig normaler Kinder, die in gleichmässig physiologischem Wachsthum sich befinden, sehr willkommen gewesen. Schliesslich berichten wir in dieser Arbeit über pathologische Fälle, bei denen die Nieren intact geblieben.

Die Untersuchung der einzelnen Fälle ergab nun Folgendes:

1. Knabe Friessner, 3 Wochen alt, Gewicht 3,850 kg, normales Brustkind, erhält 8mal die Nahrung, trinkt gut. Urin frei von Albumen und pathologischen Bestandtheilen. Stuhl goldgelb, ohne Schleim. Zur Unterscheidung von dem Ausdruck Δ für Harn bezeichneten wir den Gefrierpunkt der Nahrung mit D, so war auf Grund einer Bestimmung D der Nahrung = — 0,60 °, während die zu einer anderen Zeit entnommene Milchprobe D = — 0,63 ° ergab, d. h. im Durchschnitt D = — 0,615 °.

1. Versuchstag. 22. Mai.

Zeit d. Entnahme	8^{30}	8^{45}	9^{15}	11^{25}	2^{15} N.	8^{15}	11	5^{30} V.	—
Urinmenge ccm .	17	22	12	14	15	23	15	16	17
Δ = —	0,46	0,23	0,24	0,53	0,89	0,51	—	0,50	1,08

Trinkmenge: 300 ccm; Urinmenge: 148 ccm; Δ im Durchschnitt = — 0,48°.

2. Versuchstag. 23. Mai.

Zeit d. Entnahme	8 V.	8^{10}	12	1^{50} N.	4^{45}
Urinmenge ccm .	13	12	30	15	32
Δ = —	0,82	0,16	0,61	0,28	0,39

Trinkmenge: 270 ccm; Urinmenge 102 ccm; Δ im Durchschnitt = — 0,45 °.

3. Versuchstag. 24. Mai.

Zeit d. Entnahme	9 V.	11	11^{35}	12	3^{10} N.	4^{45}	7^{45}	1 V.
Urinmenge ccm .	32	12	16	19	17	24	19	23
Δ = —	0,28	0,88	0,17	0,14	0,60	0,30	0,70	0,71

Trinkmenge: 320 ccm; Urinmenge: 162 ccm; Δ im Durchschnitt = — 0,47 °.
D im Gesammtdurchschnitt = — 0,466 °.

2. Knabe Teubner, 4 Wochen alt, 3950 g Körpergewicht, geheiltes Cephalohaematoma phlegmonosa. Völlig frei von Fieber. Stuhl normal, Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Es gelang nicht, den Harn ohne Verlust zu sammeln. Nahrung 2mal nächtlich Haferschleim, sonst Muttermilch.

D der Muttermilch	— 0,510	D des Haferschleims:	— 0,320
NaCl „ „	0,38 Proc.	NaCl „ „	0,03 Proc.

1. Versuchstag.

							Haferschleim	
Trinkzeiten	8 V.	11	2 N.	5	8	11	3 V.	6
Trinkmengen	70	100	70	70	80	90	90	100

Sa. 480 Milch + 190 Haferschleim.

Zeit	8	11	1^{30}	3^{50}	7^{30}	10	4
Harnmenge	23	14	22	22	23	18	14
Δ = —	0,215	0,215	0,160	0,065	0,120	0,263	0,495

Δ im Durchschnitt — 0,219 NaCl = 0,18 Proc.

2. Tag.

							Haferschleim	
Trinkzeiten	8	11	2	5	8	11	3	6
Trinkmengen	65	100	40	70	70	75	80	80

Gesammtmenge = 420 ccm Muttermilch + 160 Haferschleim.

Zeit der Entleerung	10	2	3	4	5^{30}	10
Harnmenge	18	10	21	14	18	18
Δ = —	0,120°	0,165°	0,170°	0,200°	0,325°	0,125°

Δ im Durchschnitt = — 0,184. NaCl = 0,20 Proc.

3. Tag.

Gesammte Trinkmenge = 460 Muttermilch (+ 190 ccm Haferschleim); Haferschleim um 8 Uhr Vorm. und 3 Uhr Nachm.

Zeit der Entleerung	9^{30}	10^{40}	2	8	11	3
Harnmenge	18	20	15	20	20	18
Δ = —	0,285	0,070	0,120	0,140	0,180	0,210

Δ = — 0,158. NaCl = 0,20 Proc.

Aus dem Durchschnitt der 3 Versuchstage ergibt sich:

D der eingeführten Nahrung — 0,320° bis 0,510°.
Δ des Urins . . . . — 0,190°.
Kochsalzgehalt des Urins . — 0,190 Proc.

Lässt man die Werthe für Haferschleim ausser Betracht, so ergibt sich für die Muttermilchnahrung:

D der eingeführten Nahrung — 0,510°
Δ des Urins . . . . — 0,158°.

Ein Vergleich mit den für das Brustkind von Koeppe angegebenen Zahlenwerthen ist nicht angängig, da es sich bei ihm um Werthe vereinzelter Proben handelt, wie sich solche übrigens auch in dem hier mitgetheilten Versuche finden. In einzelnen Harnmengen dieses vorwiegend an der Brust genährten Säuglings war die molekulare Concentration bis auf — 0,125 bis 0,06° gesunken.

3. Knabe L., 3½ Monate alt, Körpergewicht 4400 g. Abgeheilte Pneumonie, seit 3 Tagen völlig fieberfrei. 2 normale Stühle täglich, Harn frei von patho-

logischen Bestandtheilen. Erhält 1—2mal täglich die Brust, sonst Milch : Wasser = 1 : 1 + 40 g Milchzucker. Die Milch- und Haferschleimmischung ist hier mit der üblichen Menge Zucker versezt.

D = Gefrierpunktswerth der trinkfertigen Nahrung, Δ = Gefrierpunkt des Urins.

1. Versuchstag:

Trinkzeiten	6^{30} V.	7^{30} V.	10^{30} V.	12^{30} M.	3 N.	6 N.	7^{30} N.	2 V.
Trinkmengen ccm	100	90 (Brust)	150	150	150	100	100 (Brust)	150

Sa. 1040 ccm.

Zeit des Auffangens	8^{30} V.	10	11	12^{30} M.	12^{45}
Menge des Harns ccm	12	45	70	34	20
Δ = —	0,245	0,350	0,130	0,225	

Zeit des Auffangens	2 N.	3	3^{50}	4^{15}	5^{50}	6^{40}	7^{40}	8	12^{35}	2^{15}V.
Menge des Harns ccm	25	23	30	40	16	27	20	31	32	20
Δ = —	0,220	0,300	0,390	—	0,160	0,640	0,190	0,240	0,300	0,360

Zeit des Auffangens	4^{20} V.	5^{55}	7^{0}
Menge des Harns ccm	37	20	40
Δ = —	0,360	— 0,410	— 0,40

Δ im Durchschnitt: — 0,325. D der Muttermilch: — 0,510. D der Milchmischung: — 0,520.

Harnmenge pro die: 532 ccm = 51,2 Proc. Harnwasser.

NaCl des Harns 0,21 Proc., der Muttermilch 0,35 Proc., der Milchmischung 0,13 Proc.

2. Versuchstag:

Trinkzeiten	12 M.	3 N.	6	12	7^{30} V.	10	11
Trinkmengen ccm .	150	150	150	150	150	150	100(Brust)

Δ der Muttermilch — 0,510, Δ der Milchmischung — 0,520.

Zeit der Entnahme . . .	12^{50} N.	1^{15}	3	3^{20}	3^{45}	4^{10}	5	5^{45}
Menge der Probe ccm .	15	34	40	35	25	39	42	28
NaCl in g	0,027	0,034	0,068	0,042	0,023	0,057	0,042	0,070
NaCl in Proc.	0,18	0,10	0,17	0,12	0,09	0,13	0,10	0,25
Δ = —	0,440	0,200	0,320	0,400	0,270	0,100	0,120	0,360

Zeit der Entnahme . .	6^{30} N.	6^{50}	7^{20}	9	12^{45}	3^{30} V.	4^{50}	5^{30}
Menge der Probe ccm .	14	16	34	18	38	30	29	30
NaCl in g	0,068	—	0,027	0,032	0,079	0,048	0,069	0,057
NaCl in Proc.	0,49!	—	0,08	0,18	0,21	0,16	0,24	0,19
Δ = —	0,970!	0,390	0,120	—	0,700	0,340	0,320	0,370

Zeit der Entnahme . .	6^{20} V.	7^{15}	8	8^{30}	9^{30}	10	11^{50}
Menge der Probe ccm .	20	15	25	23	25	16	23
NaCl in g	0,050	0,035	0,025	0,039	0,045	—	0,032
NaCl in Proc.	0,25	0,23	0,10	0,17	0,18	—	0,14
Δ = — . . . . , .	0,710	0,750	0,210	0,190	0,200	—	0,160

NaCl im Durchschnitt: 0,172 Proc., Λ im Durchschnitt; 0,373.

Harnmenge pro 24 Stunden: 614 ccm = 61,4 Proc. Harnwasser.

Aus beiden Versuchstagen erhalten wir demnach diese Durchschnittszahlen:

D der eingeführten Nahrung — 0,510—0,520.
Δ des Urins . . . . — 0,349.
Kochsalzgehalt des Urins . . — 0,191 Proc.
Pro 100 ccm eingeführte Nahrung 56,3 ccm Urin.

Ferner: Trockensubstanz des Urins: 1,51 Proc. Mineralische Bestandtheile in Form von Asche 0,88 Proc.

3. Versuchstag.

Es wurde nun demselben Kinde eine etwas veränderte Nahrung gereicht, nämlich 1 Milch : 1 Haferschleim, daneben 2mal Brust. Eine Anzahl Urinproben ergaben folgende Werthe, nachdem D = — 0,440 gefunden wurde.

Trinkzeiten	6^{30} V.	8	10	12^{30}	3 N.	6^{30}	12 V.
Trinkmengen	100	100(Brust)	150	150	150	100(Brust)	50

Sa. 800 ccm.

Zeit der Entnahme. . .	8 V.	5 N.	5^{20}	6	6^{45}	8^{15}	9^{30}	10^{45}
Menge der Probe ccm.	140		12	16	12	17	29	14
Δ = —.	0,440		0,420		0,310	0,410	0,660	0,290

Zeit der Entnahme . .	12^{45}	1^{25}	6	6^{15}	6^{45}	6^{50}	8
Menge der Probe ccm.	19	34	35	25	24	26	27
Δ = —	0,510	0,390	0,205	0,500	0,110	0,080	0,320

Δ im Durchschnitt = — 0,370 °. NaCl im Durchschnitt = 0,20 Proc.

Bei diesem Kinde, welches 1—2mal Brustnahrung erhielt mit D = — 0,51° und eine Milchmischung, Milch und Wasser 1 : 1 + 40 g Milchzucker mit dem Gefrierpunkt D = 0,52 ° wurde von 15 untersuchten Einzelproben des Harns ein Durchschnittwerth Δ = — 0,325 ° gefunden. Während das Kind an diesem Tage bei einer Trinkmenge von 1040 eine Harnmenge von 523 ccm entleerte, betrug letztere am 2. Tage in 16 Einzelproben 614 ccm bei einer Nahrungsmenge von 1000 ccm, und die durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung des Harns war — 0,349 °. An einem 3. Versuchstage erhielt das Kind Milchhaferschleim 1 : 1 daneben 2mal Brust. D der ersteren Nahrung war = — 0,44 ° und bei einer Trinkmenge von 800 ccm sehen wir die durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung von 14 aufgefangenen Harnportionen auf — 0,370 ° ansteigen.

Ferner untersuchten wir ungefähr gleichartig entwickelte Kinder bei verschiedener Nahrung und suchten die Frage nach dem alimentären Einflusse der Nahrung ganz allgemein zu prüfen.

4. Knabe Eichler, 7 Monate alt, Gewicht 5,300 kg. Diagnose: Gastroenteritis in der Besserung. Kein Fieber. Nahrung: 500 Milch, 550 Wasser, 35 Zucker, 7 + 120 = 840 ccm. Urin: frei. Stuhl: homogen, ohne Schleim.

Zeit der Entnahme.	7 V.	9^{30}	10^{30}	2^{15} N.	4^{30}	10	11^{15}	4 V.	6	7
Urinmenge ccm . . .	12	13	27	26	7	20	25	22	25	28
Δ = —.	—	0,22	0,20	0,39	0,65	0,61	0,38	0,52	0,47	0,33

Gesammte Urinmenge: 210 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,42 Proc.

5. Knabe Stellmacher, 9 Monate alt, 7000 g Gewicht. Abgeheilte Pneumonie. Kein Fieber, Stuhl gut. Urin: kein Albumen, keine Formelemente. Nahrung: Vollmilch mit Milchzucker.

Trinkzeiten . . .	7 V.	10	1 N.	4	7	2 V.
Trinkmengen . .	70	130	70	80	150	150

Sa. 650 ccm. D = — 0,710°.

Zeit der Entnahme.	8 V.	9	10	11	12	12^{15}	3	3^{30}
Harnmenge ccm . .	22	20	13	32	19	30	11	7
Δ = —.	0,900	0,640	1,230	0,400	0,420	0,650	0,880	

Zeit der Entnahme.	4^{30}	5	5^{30}	11^{30}	3 V.	5^{30}	7
Harnmenge ccm . .	13	22	25	13	33	32	19
Δ = —	0,720	0,320	0,450	0,780	0,630	0,880	1,400

Δ im Durchschnitt = — 0,736°. Harnmenge = 313 ccm. NaCl = 0,26 Proc.

Bei diesem mit Vollmilch (+ Milchzucker) ernährten Fall wurde, während die Bestimmung des Gefrierpunktes für dieselbe D = — 0,71° ergab, in 15 Einzelproben der 24stündigen Harnmenge eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung von — 0,736° gefunden, die weit über der des Blutserums liegt und fast isotonisch mit der Nahrung blieb.

Ein gleiches Verhalten zeigt ein mit Buttermilch ernährter Säugling, einer Nahrung, deren physikalischer Werth dem der Vollmilch ungefähr gleichsteht.

6. Knabe Häberlin, 5200 g Gewicht, 7½ Monate alt. Fieberlos. Stuhl: dünne Paste. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Ernährung: Buttermilch.

D der Buttermilch: — 0,820°.

1. Versuchstag.

Trinkzeiten . . .	7 V.	10	1 N.	4	7	11	2
Trinkmengen . .	70	100	80	120	70	70	120

Sa. 630 ccm.

Zeit der Entnahme.	8^{30} V.	9^{30}	12	12^{15}	3 N.	4	5
Harnmenge ccm . .	16	10	16	6	12	30	20
Δ = —.	0,740		0,555		0,860	0,540	0,540

Zeit der Entnahme.	6 N.	9	11	4 V.	6
Harnmenge ccm . .	10	21	20	21	15
Δ = —	—	0,870	0,820	0,920	

Δ im Durchschnitt — 0,731. NaCl im Durchschnitt = 0,4 Proc.

Harnmenge 204 ccm = 32,4 Proc. d. N.

2. Versuchstag.

Trinkzeiten . . .	7 V.	10	1 N.	4	7	11	2 V.
Trinkmengen . .	120	50	90	120	70	120	100

Sa. 670 ccm. Δ der Buttermilch.

Zeit der Entnahme.	7^{30} V.	9^{15}	10^{30}—12	2 N.	3	5	8
Harnmenge ccm . .	20	19	38	25	10	9	4
Δ = —.	0,630	0,580	0,650	0,620	0,820		0,970

Zeit der Entnahme.	10^{30} N.	12^{30}	4 V.	5^{30}	6	7
Harnmenge ccm . .	4	35	28	19	24	13
Δ = —.	0,970	0,590	0,900	0,490		0,585

Δ im Durchschnitt — 0,760. NaCl = 0,32 Proc.
Harnmenge 228 ccm = 34 Proc.

Im Durchschnitt ergeben diese beiden Tage:
D der Nahrung — 0,820. NaCl des Harns 0,36 Proc.
Δ des Harns . — 0,746.

Während D der Nahrung hier — 0,820° betrug, war Δ am 1. Tage im Durchschnitt = — 0,732°. Am 2. Tage wurde bei gleicher Nahrung, gleicher Nahrungsmenge und Ausscheidung einer fast gleichen Harnmenge von 230 ccm = 34 Proc. der Flüssigkeitszufuhr eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung von — 0,736° beobachtet.

Gegenüber diesen Beobachtungsfällen war die Prüfung alimentärer Einflüsse auf die molekulare Concentration des Säuglingsharns ausserordentlich wichtig bei einem und demselben Individuum unter Anwendung ganz differenter Nahrung.

7. Ein 14 Tage altes Kind, mit Buttermilch genährt, deren Gefrierpunkt D = — 0,82°, zeigte in den sogleich aufzuführenden Harnproben eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung von — 0,79°, bei einer Milchhaferschleimmischung 1 : 2, D = eine Gefrierpunktserniedrigung von Δ = — 0,27°. Und zwar gestaltete sich dieser Versuch im einzelnen folgendermassen:

31. Mai. Nahrung: Buttermilch 8 + 80 = 640 ccm.

Zeit der Entnahme.	9 V.	12^{40}	4	5^{45}	6^{30}	8	12	3 V.	5^{30}
Urinmenge ccm. . .	12	19	20	26	10	16	21	17	22
Δ = —	0,42	0,54	0,54	0,32	0,23	0,13	0,34	0,51	0,45

Gesammte Urinmenge: 163 ccm Δ = — 0,49.

4. Juni. Nahrung: 1 Milch : 2 Haferschleim 8 × 100 = 800 ccm.

Zeit der Entnahme.	8^{45} V.	9^{45}	12	1^{30} N.	2^{30}	4^{15}	5^{30}
Urinmenge ccm. . .	—	26	20	20	20	39	35
Δ = —.	0,21	0,13	0,26	0,43	0,23	0,33	0,16

Zeit der Entnahme.	5^{45}	6^{30}	10	1^{30} V.	7^{15}	8	8^{45}
Urinmenge ccm. . .	17	17	36	27	14	30	22
Δ = —.	0,19	0,20	0,21	0,75	0,30	0,16	0,23

Gesammte Urinmenge: 343 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,27.

8. Ein anderes Kind, 5 Wochen alt, 3,900 kg Gewicht, hatte bei einer Milchmischung 1 Milch : 2 Wasser, deren D-Werth = — 0,49°, einen Gefrierpunkt von Δ = — 0,29°, bei 1 Milch : 1 Wasser war Δ = — 0,44°.

Die genaueren Angaben über diesen Fall seien hier sogleich beigefügt:

Diagnose: Dyspepsie. Kein Fieber. Hauttonus gut erhalten. Keine Spasmen. Mundschleimhaut nicht mehr geröthet. Leib weich, ohne Schmerzen eindrückbar. Urin: frei. Stuhl breiig, ohne Schleim.

Nahrung: am 24. Mai Milchmischung: 2 Milch : 2 Wasser, 30 g Zucker = 620 ccm.

Zeit der Entnahme.	8^{30} N.	1^{15} V.	2	4^{30}	5	5^{30}	6^{30}	7	7^{50}
Urinmenge ccm . . .	10	20	16	15	22	21	20	12	26
Δ = —	0,64	0,48	0,34	0,32	0,22	0,20	0,17	0,18	0,24

Zeit der Entnahme.	8^{45}	9^{15}	9^{30}	10^{15}	11^{30}	12^{30} N.	3	4^{45}	6
Urinmenge ccm . . .	29	22	25	· 3	17	6	19	19	15
Δ = —	0,13	0,16	(0,31)	0,33	0,21	0,35	0,25	0,05	—

Sa. 317 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,29.

27. Mai: Nahrung: 1 Milch : 1 Wasser = 560 ccm.

Zeit der Entnahme	7 V.	7^{30}	8^{30}	11	12^{15} N.	2^{30}	5	8^{30}	2 V.	6
Urinmenge ccm . .	24	13	21	12	22	12	19	9	27	33
Δ = —	0,19	0,20	0,18	0,43	0,25	0,62	0,24	(1,13?)	0,77	0,37

Sa. 193 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,36, wird der Werth 1,13 mitgerechnet, so ist Δ = — 0,44.

(Einzelne aufgefangene Proben vom 24. Juni bei 1 Milch : 2 Wasser ergeben: Δ = — 0,30; Δ = — 0,13; Δ = — 0,52. Δ im Durchschnitt = — 0,32.)

Der Nahrungswechsel in einem anderen Fall lässt einen analogen Ausschlag erkennen in der molekularen Concentration.

9. Braun. Alter: 4 Monate, Gewicht: 5,5 kg. Diagnose: Reconvalescenz nach leichter Bronchitis. Brustorgane von normalem Befund. Urin: frei. Stuhl: normal. Nahrung: 18. April: 1 Milch : 1 Haferschleim = 1130 ccm. 19. April: 1 Milch : 1 Wasser = 1030 ccm.

1. Versuchstag. 18. Mai:

Zeit der Entnahme	7^{20}V.	7^{35}	8^{30}	12	12^{45} N.	3^{25}	5^{05}	7^{32}	11	3^{50}	6
Urinmenge ccm . .	21	29	40	30	15	33	36	37	34	27	13
Δ = —	0,41	0,40	0,72	0,33	0,49	0,28	0,45	0,72	0,88	0,79	—

Sa. 315 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,54.

2. Versuchstag. 19. Juli:

Zeit der Entnahme.	7^{30} V.	8^{20}	10^{25}	12	1^{15} N.	2	3^{30}	4^{30}	12	5
Urinmenge ccm . . .	36	40	19	40	15	26	20	28	39	26
Δ = —	0,65	0,26	0,34	0,42	0,33	0,34	0,50	0,35	0,78	0,12

Sa. 289 ccm Δ im Durchschnitt = — 0,41.

Ein folgender Fall ist dadurch interessant, dass nach dreimaligem Wechsel in dem Zusatz von Milch am 4. Tage zur Buttermilch übergegangen

wurde und die mit diesem Nahrungswechsel sich einstellenden dyspeptischen Erscheinungen vielleicht einen auffallenden Anstieg der molekularen Concentration des Harns herbeiführten.

10. Knabe Skubisch. Alter: 4 Monate. Gewicht: 5,800 kg. Diagnose: Leichte Dyspepsie. Stuhl: jetzt gut verdaut. Urin: frei.

1. Versuchstag. 14. Mai: Nahrung: 1 Milch : 2 Wasser = 760 ccm.

Zeit der Entnahme.	11^{30} V.	2 N.	2^{30}	4	5^{30}	7	8
Urinmenge ccm . . .	32	7	43	8	12	32	30
Δ = —	0,74	0,53	0,40	(1,18)	0,45	—	0,41
Zeit der Entnahme.	9^{30}	1^{45} V.	2^{15}	4	7	8^{45}	9
Urinmenge ccm . . .	35	30	36	30	31	19	15
Δ = —	0,42	0,27	0,29	0,20	0,47	0,40	0,26

Gesammte Menge: 360 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,40.

2. Versuchstag. 15. Mai: Nahrung: 1 Milch : 1 Wasser = 1040 ccm.

Zeit der Entnahme.	11^{15} V.	12^{10} N.	2	5^{45}	7^{30}	8^{30}	12^{15} V.	5	9
Urinmenge ccm . . .	43	20	35	33	17	25	22	30	35
Δ = —	0,33	—	0,31	0,37	0,68	0,26	1,24	0,66	0,75

Gesammte Menge: 260 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,46.

3. Versuchstag. 16. Mai: Nahrung: 2 Milch : 1 Wasser = 830 ccm.

Zeit der Entnahme	12^{30} N.	3	5	9	12 V.	1^{45}	4	5^{15}	7	10
Urinmenge ccm . .	23	24	32	30	13	22	15	13	24	25
Δ = —	1,16	0,50	0,45	—	0,70	0,78	—	1,13	1,29	1,12

Gesammte Menge: 221 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,89.

4. Versuchstag. 17. Mai: Nahrung: Buttermilch = 840.

Zeit der Entnahme.	2^{30} N.	4^{30}	7^{45}	12^{15} V.	5	10
Urinmenge ccm . . .	12	14	15	14	17	7
Δ = —	1,27	1,54	1,56	1,79	1,71	1,86

Gesammte Menge: 79 ccm (?). Δ im Durchschnitt = — 1,623.

Der bei einem 4 Monate alten, munteren und in einem leidlichen Ernährungszustand befindlichen Kind vorgenommene Nahrungswechsel und der umgekehrte Weg von der Buttermilch zur Haferschleim-Milchmischung zeigt am 2. Versuchstage ein Absinken der Gefrierpunktserniedrigung des Harns im Durchschnitt wie in den einzelnen Proben.

11. Knabe Schwenzfeier. Alter: 4 Monate. Gewicht: 4,4 kg. Diagnose: Ueberstandene Dyspepsie. In regelmässiger Gewichtszunahme. Urin: frei Stuhl: gut. Nahrung: Buttermilch: am 20. Mai 990 ccm. 22. Mai: 390 ccm Buttermilch, 540 ccm Haferschleim : Milch 1 : 2.

20. Mai:

Zeit der Entnahme.	10 V.	12	3 N.	4^{30}	7	4	5^{30}
Urinmenge ccm. . .	32	33	14	20	22	21	14
Δ = —.	—,52	0,47	1,17	—	1,01	0,98	0,76

Gesammte Menge: 156 ccm (nicht alle Proben erhalten).
Δ im Durchschnitt = — 0,82.

25. Mai:

Zeit d. Entnahme	9 V.	10^{30}	12^{45} N.	3	4^{35}	6	9	12^{15} V.	2	4	8^{15}
Urinmenge ccm.	29	25	35	18	17	7	30	20	34	30	27
Δ = —.	0,48	0,74	0,80	1,20	0,99	—	—	0,67	1,01	0,38	0,70

Gesammte Menge: 272 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,77. Δ im Gesammtdurchschnitt = — 0,195.

Angesichts dieser Versuchsreihe war es wichtig, die alimentären Einflüsse der Nahrung in ähnlicher Weise beim Erwachsenen zu prüfen. Auf die molekulare Concentration, auf den osmotischen Druck des Blutes hat nach den interessanten experimentellen Untersuchungen v. Koranyi's an Thieren der Nahrungswechsel keinen Einfluss. Mehrere Thiergruppen zeigten bei reiner Eiweisskost, bei Fettdiät, bei kohlehydrathaltiger Nahrung keine in Betracht kommenden Aenderungen im Gefrierpunkt des Blutes, aber wohl gemerkt unter physiologischen Verhältnissen, d. h. so lange die Nieren functionstüchtig sind. Und nur so weit ist die Kenntniss dieser bedeutsamen Thatsache für die Würdigung unseres Beobachtungsmaterials von einiger Bedeutung. Beiläufig sei erwähnt, dass der osmotische Druck des Blutes bei verschiedener Nahrung nach Koranyi nur ansteigt bei den verschiedenen Formen von Niereninsufficienz. Nun wurde bei diesen Versuchen nicht geprüft, inwieweit bei verschiedener Nahrung molekulare Veränderungen im Harn zu Stande kommen. Zu einer richtigen Beurtheilung der vorgenannten Versuchsreihe von Säuglingen erschien daher die Ausführung eines gleichen Versuches beim Erwachsenen geboten.

Während nun in einem solchen Falle (gesunder 25jähriger Mann) bei gemischter Kost Δ des Harns im Durchschnitt — 1,60° betrug, ging die Gefrierpunktserniedrigung sogleich auf ganz niedrige Werthe herunter, sobald statt gemischter Kost ausschliesslich Milch genommen wurde. Die Gefrierpunktserniedrigung bewegte sich bei dieser flüssigen Nahrung zwischen — 0,25 und — 0,6° und erreichte erst wieder höhere Werthe, als nach 12 Stunden zur gemischten Kost zurückgegangen wurde.

Somit hat die Art und Form der Nahrung analog dieser Beobachtung auch in unseren Untersuchungen beim Säugling einen bestimmenden Einfluss auf die molekulare Concentration des Harns. Gerade ihr Wassergehalt, sowie ihr Bestand an

anorganischen Substanzen, an festen Molecülen ist für die physikalischen Eigenschaften des Säuglingsharns von entscheidendem Einfluss.

Der Einfluss der Salzzufuhr auf den Gefrierpunkt des Blutes, des Chylus und der Muttermilch ist von H. Strauss [24] in interessanter Weise dargelegt worden, für die Muttermilch auch von Koeppe.

Die Einwirkung erhöhter Salzzufuhr auf die molekulare Concentration des Harns hatten wir Gelegenheit bei einem Säugling zu prüfen, der aus therapeutischen Gründen zur Nahrung — verdünnte Kuhmilch — 4,5 g Kochsalz in Gaben von je 1,5 g erhielt. Nach Einnahme des Salzes stieg die molekulare Concentration erheblich an:

12. Kind N., 5 Monate alt.

Trinkmengen (Milch, Wasser 1 : 1 + 40 g Milchzucker) 3mal + 1 g NaCl

D der Nahrung:			D der Kochsalznahrung:				
6^{30}	8	10	12^{30}	3	6	7^{30}	1
110 + 1,5 NaCl	150 (Brust)	80 + 1,5 NaCl	150 + 1,5 NaCl	120	150	50 (Brust)	150

Im Ganzen 960 ccm.

Zeit der Entnahme.	8^{45}	10^{30}	1^{30}	2^{50}	3^{15}	4	4^{40}	5^{10}	6	6^{30}
Harnmenge ccm . .	25	28	25	21	16	25	16	16	15	30
Δ = —	1,365	0,610	1,390	1,270	1,140	1,160	0,820		0,350	0.300

Zeit der Entnahme.	12^{45}	1^{35}	3^{45}	5^{30}	6^{07}
Harnmenge ccm . .	40	20	30	70	15
Δ = —	0,640	0,530	0,280	0,380	0,430

Δ Durchschnitt der salzfreien Periode — 0,470
Δ " " Salz-Periode . . — 1,140
im Durchschnitt — 0,805

NaCl Proc. = 0,810 Proc. Harnmenge = 361 ccm (37,6 Proc.).

In einer anderen Untersuchungsreihe wurde versucht, unter Zugrundelegung einer gleichen Nahrung für einzelne Altersstufen, für einzelne Monate des Säuglingsalters bestimmte Zahlen aufzufinden.

Gerade bei diesem Vergleiche wären Säuglinge mit völlig normalem, physiologischem Körpergewicht besonders willkommen gewesen. Da die Fälle, wenn auch in der Reconvalescenz, zum Theil von dem physiologischen Durchschnittsgewicht doch mehr oder weniger entfernt waren, können die für dieselben gefundenen Werthe nicht als einwandfrei betrachtet werden.

Es wurde eine Nahrung gewählt, deren Gefrierpunkt fast constant ist: Buttermilch in stets gleicher Präparation mit dem osmotischen Werth D = — 0,82°.

Die Beobachtungen ergaben Folgendes:

1. Gawron. Alter: 4 Wochen. Gewicht: 3,8 kg. Diagnose: Ueberstandene Dyspepsie. Gute Gewichtszunahme. Nahrung: Buttermilch: 5 × 100, 3 × 80 = 740 ccm. Urin: frei. Stuhl: gut.

Zeit der Entnahme.	7^{45} V.	11^{30}	12^{45} N.	1^{20}	3^{30}	5	6^{30}
Urinmenge ccm . . .	19	34	16	30	26	31	18
Δ = —	0,41	0,73	0,51	0,39	0,36	0,49	0,47

Zeit der Entnahme.	7^{30}	9^{45}	12^{30} V.	3^{15}	4^{45}	6^{45}
Urinmenge ccm . . .	10	23	30	16	28	25
Δ = —	0,79	0,54	0,60	0,54	0,52	0,59

Gesammte Urinmenge: 306 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,53.

2. Frankenstein. Alter: 2 Monate. Gewicht: 2,4 kg. Nahrung: Buttermilch 570 ccm. Diagnose: Enterocatarrh; beginnende Gewichtszunahme. Urin: frei. Stuhl: gebunden, ohne Schleim.

Zeit der Entnahme.	10^{30} V.	11^{45}	12^{30} N.	3^{35}	4^{30}	6^{30}	9
Urinmenge ccm . . .	25	22	21	40	10	12	36
Δ = —	0,47	0,29	0,45	0,47	0,38	0,45	0,47

Zeit der Entnahme.	12^{10} V.	1^{45}	4	4^{30}	5^{30}	6^{30}
Urinmenge ccm . . .	21	13	28	14	18	31
Δ = —	0,72	0,54	0,43	0,21	0,42	0,30

Gesammte Urinmenge: 301 ccm Δ im Durchschnitt = — 0,43.

3. Knabe Krieg. Alter: 3½ Monate. Gewicht: 4 kg. Diagnose: Dyspepsie. Nahrung: Buttermilch 7 × 150 = 1050 ccm.

Zeit der Entnahme.	8 V.	10^{45}	12	1 N.	2^{30}	2^{45}	5	5^{15}
Urinmenge ccm . . .	29	21	15	32	33	33	38	25
Δ = —	0,37	0,53	0,75	0,36	0,57	0,35	0,39	0,25

Gesammte Urinmenge: 226 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,45.

4. Knabe Hunger. Alter: 4 Monate. Gewicht: 4,75 kg. Diagnose: Gastritis: unzweckmässige Ernährung. Nahrung: Buttermilch = 870 ccm. Urin: frei. Stuhl: breiig, verdaut.

20. Juni:

Zeit der Entnahme.	7^{15} V.	8^{45}	10^{15}	12^{30} N.	3^{15}	3^{45}
Urinmenge ccm . . .	22	32	17	33	28	18
Δ = —	0,57	0,43	0,47	0,57	0,45	0,47

Zeit der Entnahme.	5^{30}	6^{15}	7^{15}	11	2^{30} V.	5
Urinmenge ccm . . .	15	15	19	40	30	30
Δ = —	0,54	0,48	0,57	0,90	0,65	0,56

Gesammte Urinmenge: 299 ccm. Δ im Durchschnit = — 0,56.

5. **Zuwachs.** Alter: 7 Monate. Gewicht: 5,5 kg. Diagnose: Geheilte Enteritis chronica. In stetiger Gewichtszunahme: Stuhl: gut. Urin: frei. Nahrung: Buttermilch = 990 ccm.

Zeit der Entnahme.	9 V.	10	1 N.	2^{30}	4	5^{45}
Urinmenge ccm . . .	20	23	27	30	20	17
Δ = —	0,55	0,55	1,25	—	—	0,97
Zeit der Entnahme.	6^{45}	7^{45}	9^{15}	1^{30} V.	4^{45}	7
Urinmenge ccm . . .	4	6	26	30	31	27
Δ = —	1,17	0,86	0,95	1,14	0,54	0,73

Gesammte Urinmenge: 261 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,87.

6. **Kuchenbecker.** Alter: 9 Monate. Gewicht: 7,8 kg. Diagnose: Enterocatarrh in Reconvalescenz. Urin: frei. Stuhl: gut. Nahrung: Buttermilch.

Zeit der Entnahme.	11 N.	1^{30} V.	2^{30}	5^{25}	7	9^{30}	10^{15}
Urinmenge ccm . . .	20	18	38	32	30	37	22
Δ = —	0,52	0,55	0,59	0,58	0,57	0,55	0,47
Zeit der Entnahme.	11^{30}	11^{45}	2 N.	4	6	6^{15}	7
Urinmenge ccm . . .	20	25	26	14	20	32	13
Δ = —	0,88	0,46	0,47	0,88	0,66	0,61	0,77

Gesammte Urinmenge: 347 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,41.

Immerhin sei betreffs des Gewichtes bemerkt, dass die Kinder dieser Versuchsreihe während der 24stündigen Beobachtungszeit eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 30—60 g aufwiesen.

Bei der Betrachtung dieser letzten Beobachtungen sei indess besonders hervorgehoben, dass zur Auffindung gesetzmässiger Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharns, für die osmotische Leistung der Säuglingsniere bei bestimmter Nahrung in den einzelnen Altersstufen die Berücksichtigung verschiedener Momente nöthig ist: So z. B. neben Alter und Gesundheitszustand das Verhältniss des in den Geweben aufgenommenen Wassers zu der Zahl der angesetzten anorganischen Moleküle, sowie vor Allem der Vergleich von Nahrungsmenge und Körpergewicht und die Beziehung zwischen Gefrierpunktserniedrigung des Harns und der Harnmenge. Nur unter Berücksichtigung dieser Factoren liesse sich vielleicht auf Grund derartiger Untersuchungen in verschiedenen Altersstufen für die biologischen Vorgänge bei der Harnbereitung, für die Arbeit der Säuglingsniere unter bestimmten Ernährungsbedingungen ein gesetzmässiger Ausdruck aufstellen. In unserer Versuchsreihe wird aber in die Berechnung eine Anzahl unbekannter Factoren eingeführt, die in den individuellen Eigenthümlichkeiten des einzelnen Kindes begründet sind. Diese unbekannten Factoren würden nun überhaupt wegfallen und ein zuverlässiger Vergleich jener vorgenannten Momente wäre

möglich, wenn die Wirkung einer gleichartigen Nahrung auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Säuglingsharns während der einzelnen Altersstufen anstatt bei verschiedenen Kindern, bei einem und demselben Kinde in den einzelnen Monaten seines ersten Lebensjahres untersucht werden könnte. Es würde die Mühe lohnen, die Ueberwindung all der Schwierigkeiten, die sich der Durchführung einer derartigen Untersuchung entgegenstellen, zu versuchen. Schon durch ein Studium des Verhältnisses von Flüssigkeitszufuhr zum Körpergewicht und durch vergleichende Untersuchung des im Gewebe erfolgten Wasseransatzes und der Harnmenge würde unsere Kenntniss von der Nierenfunction und im Einzelnen die Kenntniss ihrer hauptsächlichsten Leistungen, der Wassersecretion und der Wasserresorption, wesentlich gefördert werden, und es würde vielleicht gelingen, wie bei Stoffwechseluntersuchungen für den Molekularaustausch in den Geweben des wachsenden Organismus einen physikalisch-mathematischen Ausdruck aufzustellen.

Sodann seien noch folgende Beobachtungen mitgetheilt, welche Individuen verschiedenen Alters, verschiedenen Ernährungs- und Krankheitszustandes — bei intacten Nieren — betrafen. Nur bei einigen dieser Fälle untersuchten wir sämmtliche Urinproben des 24stündigen Versuches, bei den übrigen nur einzelne Mengen.

1. Knabe Pantel. Alter: 7 Monate. Gewicht: 5,90 kg. Diagnose: Enterocatarrh.

28. Juni: Nahrung: Buttermilch 7 × 120 = 840 ccm. Urin: ohne pathologische Bestandtheile. Stuhl: gut verdaut, homogen.

Zeit der Entnahme.	8 V.	9	10^{15}	11^{15}	12^{15} N.	1^{15}	4	5^{30}	9	1 V.
Urinmenge ccm . . .	20	18	7	19	11	18	37	14	13	18
Δ = —	0,45	0,39	0,43	0,39	0,78	0,88	0,63	1,24	—	1,56

Gesammte Urinmenge: 175 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,75.

1. Juli: Nahrung: Buttermilch 7 × 150 = 1050 ccm. Urin: frei. Stuhl: —

Zeit der Entnahme.	9 V.	10^{30}	12^{45}	3 N.	5^{30}	6^{15}	7^{45}	8^{15}	12	4^{20}V.	7
Urinmenge ccm . . .	12	11	20	9	15	14	27	29	14	17	18
Δ = —	1,88	1,87	1,86	1,56	1,68	1,80	1,12	0,23	1,65	1,78	0,97

Gesammte Urinmenge: 186 ccm. Δ im Durchschnitt = — 1,49.

2. Pitschke. Alter: 9 Monate. Gewicht: 8,2 kg. Diagnose: Brechdurchfall.

21. Juli: Keine Nahrung; Thee mit Cognac, 800 cbm.

25. Juli: Frei von Fieber; Stuhl ziemlich gut, in andauernder Gewichtszunahme. Nahrung: Buttermilch.

21. Juli:

Zeit der Entnahme.	8^{15} V.	8^{45}	10^{15}	10^{45}	11^{15}	1^{30} N.	3^{15}	6
Urinmenge ccm . . .	24	25	32	50	43	60	45	25
Δ = —	0,42	0,46	0,28	0,31	0,31	0,32	0,28	0,37

Zeit der Entnahme.	6^{30} N.	8^{45}	10^{30}	12^{15} V.	1^{30}	5^{30}	5	6^{30}
Urinmenge ccm . . .	11	22	45	40	45	55	26	50
Δ = —	0,56	0,67	0,19	0,21	0,19	0,19	0,14	0,16

Gesammte Urinmenge: 598 ccm (mit 2,09 g festen Bestandtheilen).
Δ im Durchschnitt = — 0,32 Proc.

25. Juli:

Zeit der Entnahme.	8^{45} V.	12^{15} N.	1	2^{30}	5^{30}	12	4 V.	5
Urinmenge ccm . . .	19	30	15	38	28	20	30	12
Δ = —	1,14	1,14	1,39	1,31	1,01	1,41	1,22	1,31

Gesammte Urinmenge: 192 ccm. Δ im Durchschnitt = — 1,12.

3. Kind Neubauer, 6 Wochen alt, 3,960 kg Gewicht, mit Dyspepsie aufgenommen, ergab bei Buttermilch: D — = 0,82°, folgende Werthe für Δ:

Datum	Nahrungsmenge (24 Std.)	Zahl d. unters. Urinproben	Δ i. Durchschn.
3. Januar	710 ccm	8	— 0,526°
4. „	750 „	6	— 0,638°
5. „	670 „	8	— 0,637°
6. „	750 „	6	— 0,421°

Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 725,5 ccm ergaben die Durchschnittswerthe der 28 einzelnen Harnproben im Mittel eine Gefrierpunktserniedrigung von Δ = — 0,556°.

4. Kind Winkler, welches bei gleicher Digestionsstörung Buttermilch erhielt, zeigt folgenden Befund:

Datum	Nahrung	Zahl der aufgef. Proben	Δ im Durchschn.
3. Januar	840	6	— 0,627°
4. „	800	6	— 0,960°
5. „	800	12	— 0,739°
6. „	760	6	— 0,698°

Der Durchschnittswerth der gesammten 30 untersuchten Einzelmengen war — 0,756°. Eine fast gleiche Gefrierpunktserniedrigung fanden wir in einem Falle von Enterocatarrh.

5. Otto Woiwode, 5 Monate alt. Gewicht: 4,920 kg und 4,870 kg am ersten und letzten Tage der Untersuchung. Nahrung: Buttermilch. D = — 0,82°.

Datum	Nahrung	Zahl der aufgef. Proben	Δ im Durchschn.
8. Januar	1050 ccm	9	— 0,769°
9. „	1000 „	13	— 0,814°
10. „	1050 „	4	— 0,703°
12. „	1050 „	3	— 0,953°
13. „	1050 „	6	— 0,543°

Der Durchschnittswerth der gesammten 35 untersuchten Harnmengen betrug — 0,736°.

Ferner seien hier erwähnt 5 Fälle mit Gastroenteritis chronica, unter denen 4 ausgesprochene Atrophie darstellten.

Bei dem ersten dieser Fälle (6) war an dem einen Tage bei einer 24-stündigen Nahrungsmenge von 840 ccm, Buttermilch D = — 0,820 der Urinwerth Δ = — 1,254 und der Kochsalzgehalt 0,98 Proc. Dass hier die Gefrierpunktserniedrigung durch andere Salze, durch andere krystalloide Substanzen beeinflusst war, wird dadurch wahrscheinlich, dass einer 1proc. Kochsalzlösung nach unserer Feststellung, in der wir mit anderen Autoren übereinstimmen, nur eine Gefrierpunktserniedrigung von — 0,613 zukommt. Ein ähnlicher Fall ist folgender:

7. Kind Hjarup, 7 Monate alt, mit nebenher bestehenden Convulsionen, Laryngospasmen, Otitis media acuta purulenta; Buttermilch und Biedert's Rahmgemenge No. 2. Körpergewicht 4450 g. Während der vier Versuchstage keine Krämpfe.

Urin: frei von Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen D = — 0,82° bezw. — 0,25, im Durchschnitt: — 0,535.

Datum	Nahrungsmenge	Zahl der unters. Proben	Δ im Durchschn.
25. Januar	910 (Buttermilch)	5	— 0,502°
26. „	590 „	2	— 1,609°
27. „	910 (Biedert's Rahmg.)	6	— 1,420°
28. „	830 „ „	5	— 1,020°

Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 810 ccm ist Δ der 20 Proben = — 1,510.

Die drei atrophischen Säuglinge bieten folgende Verhältnisse:

8. Kind Lamade, 2 Monate alt, Gastroenteritis chronica, Otitis media purulenta, Atrophie. Körpergewicht 4070 g. Temperatur 37,1°. Stuhl zuerst geformt, gut. Während der zwei Versuchstage nach voraufgegangener Paracentese läuft linkes Ohr nicht. Am 3. Tage Stuhl sehr dünn, 4mal. Buttermilch. D = — 0,82°.

Datum	Nahrung	Anzahl der unters. Proben	Δ im Durchschn.
12. März	800	2	— 0,157!
13. „	800	4	— 1,282
14. „	800	6	— 1,974!

Der Durchschnittswerth für Δ der 12 untersuchten Proben ist bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von 800 ccm — 1,471°, das ist um 0,65° höher wie D. Auffallend sind die ausserordentlichen Schwankungen innerhalb der beiden ersten Versuchstage trotz qualitativ und quantitativ gleicher Nahrung.

9. Knabe Weiss, 7 Monate alt, Gewicht 4,150 kg, hat bei 500 ccm Buttermilch einen aus 10 Proben gefundenen durchschnittlichen Gefrierpunkt von — 1,07°, während

10. Kind Thygesen, atrophisch, bei gleicher Nahrung, 3 Monate alt. 2,250 kg Gewicht, in 12 Harnproben zweier aufeinander folgender Tage eine Gefrierpunktserniedrigung von durchschnittlich — 1,27° und 1,137° aufwies.

Dagegen fanden wir bei einer Rachitis, die mit Hydrocephalus, cerebralen Attaquen, meningitischen Symptomen und Hypertonie der Extremitätenmuskulatur einherging und trotz Lumbalpunction ad exitum kam, den Gefrierpunkt des Harns $\Delta = -1{,}59$, NaCl = 0,92 Proc.

Das Kind, 7½ Monate alt, hatte 810 ccm Buttermilch genommen. In diesem Falle waren wir in der Lage, die Lumbalflüssigkeit sowie das Blutserum zu untersuchen. Es fand sich für die Cerebrospinalflüssigkeit S = — 0,595°, für Δ des Blutes = — 0,60°.

Endlich sei 1 Fall von leichter Rachitis mit diffuser Bronchitis mitgetheilt, bei dem der gesammte Urin gesammelt und die Gefrierpunktsbestimmung bei jeder einzelnen Probe ausgeführt wurde:

Gracil gebautes Kind. Aussehen etwas blass, Wesen munter. Rachen nicht geröthet; nirgends Drüsenschwellungen. Kein Fieber; Stuhl pastenartig, gelb, völlig verdaut. Urin: Reaction sauer, kein Albumen, keine morphotischen Bestandtheile. Körpergewicht: 5,800 kg. Nahrung: Vollmilch mit Zucker.

Trinkzeiten	7 V.	10	1 N.	4	7	11	2 V.	—	—	—
Trinkmengen	120	90	150	140	110	150	120	—	—	—
Zeit der Entnahme	8 V.	9	10	11	12	1 N.	2	2^{30}	3	3^{30}
Urinmenge ccm	26	12	21	21	39	25	13	32	15	18
Δ = —	0,980	0,960	0,860	0,790	0,370	0,620	0,670	0,690	0,490	0,660
Zeit der Entnahme	4^{30} N.	5^{30}	6^{10}	6^{45}	7^{45}	12^{45}	4 V.	6	7^{30}	
Urinmenge ccm	18	30	11	32	12	36	29	31	10	
Δ = —	0,64	—	0,600	0,800	0,160	0,176	0,800	1,010	0,195	

D = 0,710. Δ = 0,607 (Durchschnitt). Harnmenge: 481 ccm.

Wenn wir uns nun der Discussion dieser zu einem kleinen Theil bereits am anderen Ort mitgetheilten Versuche zuwenden, so wäre in erster Linie hervorzuheben:

Die Gefrierpunktswerthe sind schwankend, bald höher, bald niedriger, und stehen, soweit freilich unsere Untersuchungen an nicht immer völlig physiologischen Fällen erkennen lassen, nicht in einem constanten Verhältniss zu den in den einzelnen Proben ausgeschiedenen Salz- bezw. Kochsalzmengen. Die Schwankungen erscheinen am geringsten bei den mit Muttermilch ernährten Säuglingen. Auch bei den mit Allaitement mixte genährten Kindern der ersten Versuchsreihe ergibt sich, wenn man die nach der Aufnahme von Haferschleim erhaltenen Werthe ausser Betracht lässt, gegenüber den Versuchen bei künstlicher Ernährung eine grössere Gleichmässigkeit.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns der Säuglinge ist geringer als beim Erwachsenen und zwar wegen der mit der Nahrung verbundenen

Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr. Da der Säugling die biologisch ihm zukommende Nahrung in flüssiger Form erhält, ferner die pro Kilo Körpergewicht berechnete Flüssigkeitseinfuhr ausserordentlich gross und für die Vorgänge im wachsenden Organismus von grosser Bedeutung ist, haben wir es hier mit ganz anderen Verhältnissen zu thun als beim Erwachsenen. Infolge dessen wird wegen der Eigenart der Nahrung auch den Ausscheidungsorganen, der Niere des Säuglings eine ganz andere Aufgabe gestellt. Sodann aber schwankt die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharns in erheblichen Grenzen bei den künstlich genährten Säuglingen. Bei dem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Säugling lag die Gefrierpunktserniedrigung zwischen — 0,130°—0,950°, im Durchschnitt — 0,849°, und wurde durch Haferschleimzusatz im Durchschnitt um — 0,021° erhöht. Bei Ernährung mit Vollmilch bewegte sich der Gefrierpunkt zwischen — 0,490°—0,970°, im Durchschnitt — 0,746°, bei der Anwendung von Buttermilch zwischen — 0,320°—1,400°, im Durchschnitt — 0,736°. Bei der Ernährung mit Muttermilch war, wie angedeutet, die Gefrierpunktserniedrigung wesentlich geringer: Δ = — 0,065°—0,495°, im Durchschnitt — 0,190°.

In ähnlicher Weise sahen wir die Gefrierpunktswerthe des Harns ansteigen oder absinken, je nach der Wahl der Nahrung bei einem und demselben Kinde. Und zwar erfolgte das Ansteigen und Absinken der Gefrierpunktserniedrigung in Abhängigkeit von der molekularen Concentration der Nahrung.

Verglichen mit den Gefrierpunktswerthen der Nahrung zeigte sich bei dem Brustkind und dem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Kind, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Urins wesentlich geringer ist, als die der Nahrung. Bei der Ernährung mit der Buttermilch ist Δ des Harns nur um — 0,11—0,15° geringer. Bei der Ernährung mit Vollmilch ist der Säuglingsharn der Nahrung meistens isotonisch, und steht sehr nahe dem δ des Blutserums. Hiernach dürfte der Schluss berechtigt sein, dass der osmotische Druck des Nahrungsmittels auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Harns einen bestimmten Einfluss hat, dessen Deutung indess noch Schwierigkeiten bereitet.

Für die Untersuchung der verschiedenen Altersstufen bei gleicher Nahrung liess sich ein gesetzmässiger Ausdruck nicht aufstellen, weil die uns hierfür zur Verfügung stehenden Fälle den Bedingungen der hierbei durchzuführenden Versuchsanordnung nicht entsprechen konnten.

Die mitgetheilten Zahlen pathologischer Fälle zeigen, dass Δ des Harns meist über dem D-Wert der Nahrung liegt.

Wie bereits angedeutet, ist die Gefrierpunktserniedrigung des Harns beim Säugling angesichts der mit der Säuglingsnahrung gegebenen Flüssigkeitszufuhr geringer als beim Erwachsenen. Andrerseits ist die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharns bei Berücksichtigung der pro Kilo Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmenge als eine verhältnissmässig sehr grosse zu bezeichnen. So nahm im dritten Versuche das Kind pro Kilo 231, 222, 187, im Durchschnitt 213 ccm Flüssigkeit. Bei gleichberechneter Flüssigkeitsaufnahme des Erwachsenen würde derselbe — 70 kg Körpergewicht vorausgesetzt — 14 Liter Flüssigkeit aufnehmen und der Gefrierpunkt des Harns dürfte bei entsprechender Diurese ungefähr gleich dem des destillirten Wassers sein. Denn schon nach Einnahme von 6 Litern Flüssigkeit — wenn auch nicht flüssige Nahrung — beobachteten Koevosi und Rothschulz ein Sinken der Gefrierpunktserniedrigung auf — 0,1—0,06°. Allerdings muss man berücksichtigen, dass die grosse Flüssigkeitsaufnahme des Säuglings eine physiologisch und biologisch gebotene ist im Gegensatz zum Erwachsenen. Verglichen mit einer 1proc. Kochsalzlösung, deren Gefrierpunkt — 0,613°, müsste man auch nach dem Salzgehalt der Urine wesentlich geringere Gefrierpunktswerthe erwarten, als die gefundenen, namentlich bei den mit Vollmilch bezw. Buttermilch ernährten Kindern. Je verdünnter nun aber die Lösungen, je geringer die Menge der in ihr gelösten krystalloiden Stoffe, um so grösser ist die Dissociation, d. h. der Zerfall der in ihnen gelöst gehaltenen Moleküle in Ionen, und da diese letzteren ebenfalls osmotisch wirksam, ist auch die Gefrierpunktserniedrigung um so grösser.

Inwieweit die hohen Werthe auf Rechnung der Dissociation zu setzen sind, wird sich bei Fortführung unserer electrolytischen Untersuchungen im Einzelnen genauer feststellen lassen. Nun aber könnte der Einfluss der hohen Flüssigkeitszufuhr auf den Säuglingsharn dadurch in Wegfall kommen, dadurch gewissermassen wirkungslos bleiben, dass gegenüber dem Stoffwechsel des Erwachsenen ein verhältnissmässig grösserer Theil der aufgenommenen Flüssigkeit durch die Respiration den Organismus verlässt, ferner der Verlust an der Körperoberfläche auf dem Wege der Perspiration der Haut beim Säugling bedeutend grösser ist, und beim wachsenden Organismus mehr Wasser für den Ansatz in den Geweben verwandt wird. Auch ist es denkbar, dass — worauf wir [13] schon jüngst hingewiesen — einzelne der im Urin enthaltenen Stoffe, z. B. die Farbstoffe, die physikalischen Verhältnisse in einer uns bisher nicht bekannten Weise beeinflussen. Auf die Bedeutung derselben ist ganz neuerdings auch von Klemperer hingewiesen worden. Ja, es könnten sich im Säuglingsharn uns bisher unbekannte Stoffe finden,

die durch chemische Analyse nicht nachweisbar, für die molekulare Concentration von Bedeutung wären.

Aus unseren Mittheilungen geht also hervor, dass die osmotischen Verhältnisse des Säuglingsharns viel des Interessanten bieten und angesichts der Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus wesentliche Verschiedenheiten zeigen gegenüber denen des Harns Erwachsener. Besonders infolge der physikalischen Eigenschaften der in Form der Lösung zugeführten Nahrung sowie infolge der pro Kilo Körpergewicht berechneten grossen Flüssigkeitsaufnahme ist die functionelle Leistung der Säuglingsniere gegenüber der des Erwachsenen eine etwas andere und scheint die ausserordentlich grosse Wassersecretion, deren sie fähig ist, den grössten Theil ihres Arbeitsmasses darzustellen. Durch die kryoskopischen Untersuchungen, in Verbindung mit der functionellen Prüfung, ist vielleicht ein Weg gegeben, um durch weiteres Studium auch über den histologischen, sowie den physikalisch-mechanischen Bau des Kanisalisationsapparates der Säuglingsniere und über den vielumstrittenen Sitz der Wasserresorption und Wassersecretion einige Aufklärung zu bringen.

Literatur.

1. Roeder, Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXVI. Der heutige Stand der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn und ihre allgemeine klinische Bedeutung für die Frage der Niereninsufficienz.
2. Dreser, Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, Bd. 29.
3. v. Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33/34, Art. 7.
4. Lindemann, Arch. f. klin. Med., Bd. 59, Art. 7.
5. Bouchard, Soc. Biol. 7 janvier 1899. Traité de Pathog. genérale, t. III.
6. Winter, Etud. de la concentration des urines Arch. Phys. 1896, p. 529.
7. Balthazar, Ac. Sc. 20. Nov. 1899. Presse medic. 17 fevrier 1900. Soc. Biol. 27. Mai 1899.
8. Richter und Rothschulz, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 30.
9. Koranyi, l. c.
10. Illyes und Rothschulz, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 15.
11. Koevesi und Rothschulz, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 15.
12. H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, Heft 1 u. 2.
13. Sommerfeld und Roeder, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 22/23.
14. Kümmel, Arch. f. klin. Chir., Bd. 61. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
15. Sommerfeld und Roeder. Roeder, Zwei Vorträge: Verhandlungen des 74. Congresses der Deutschen Naturforscher u. Aerzte u. der Gesellsch. f. Kinderheilk., Karlsbad 1902.
16. H. Strauss, Berlin 1902. Die chronischen Nierenentzündungen u. s. w.
17. Deventer-Cohen, Physikalische Chemie, Lehrbuch bezw. Leitfaden.
18. Koeppe, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 28.

19. Koranyi, l. c.
20. Lindemann, l. c.
21. Strauss, l. c.
22. M. Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 3.
23. M. Blauberg, Zeitschr. f. Biologie, 1900.
24. H. Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 37 u. 38. Ueber das osmotische und chemische Verhalten des Chylus.

Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

XII.

Zur Kenntniss des physikalisch-chemischen Verhaltens der kindlichen Gewebssäfte.

III. Mittheilung[1]): Kryoskopische Untersuchungen des kindlichen Harns bei einzelnen Nierenerkrankungen.

Von

Paul Sommerfeld und **Hanns Roeder,**
Assistenten am Krankenhaus.

Nach den Mittheilungen von v. Koranyi und Lindemann bewegt sich die Gefrierpunktserniedrigung des Harns Erwachsener bei Nephritis unter 1,0 und liegt bei der parenchymatösen und interstitiellen Nierenentzündung nahe den Werthen des Blutserums. Zwecks Klarstellung und richtiger Deutung dieses letzteren Befundes sind wir bei den vorliegenden Untersuchungen von bisher nicht berücksichtigten Gesichtspunkten ausgegangen und hoffen die von dem Verdünnungsversuch hergeleitete Deduction durch eine zweckmässigere Versuchsanordnung für die einzelnen Nephritisformen experimentell erweisen zu können. Diese Untersuchungen, deren erste Ergebnisse wir an anderer Stelle bereits berichteten, stellten wir an an älteren Kindern verschiedener Altersstufen und glaubten dieselben für eine vergleichende Beobachtung um so mehr benutzen zu können, als die Gefrier-

[1]) Bezüglich der Literaturangaben vergl. den Literaturnachweis am Schluss unserer II. Mittheilung.

punktserniedrigung des Harns älterer Kinder, bei denen der Uebergang zu gemischter Kost gänzlich vollzogen ist, unter normalen Verhältnissen derjenigen des Erwachsenen bei gleicher Kost vollständig entspricht. Wir untersuchten verschiedene Formen von Nephritis bei wechselnder Nahrung und prüften auch die sogen. Verdünnungssecretion kranker Nieren bei gemischter und bei flüssiger Nahrung. Bevor wir aber über physikalische Untersuchungen des nephritischen Harns älterer Kinder eingehend berichten, seien einige Fälle von Nephritis im Säuglingsalter hervorgehoben. Auch hier wurde in gleicher Weise, wie früher mitgetheilt, jede einzelne Urinprobe kryoskopisch untersucht, und auch bei den schwerkranken Säuglingen während des 24stündigen Versuches das Auffangen sämmtlicher Urinmengen möglich gemacht. In einer Gruppe der Untersuchungsreihe wurde auch der Kochsalzgehalt des Harns bestimmt, und der auch in der letzten Arbeit von H. Strauss discutirte Quotient zwischen Gefrierpunktserniedrigung und Kochsalzgehalt $\frac{\Delta}{NaCl}$ berücksichtigt.

Für die Beobachtung standen Fälle zur Verfügung, die im Anschluss an mehr oder weniger heftige Digestionsstörungen an Nephritis litten.

I. Degener. Alter: 3 Monate. Gewicht: 3,5 kg. Diagnose: Brechdurchfall (in extremis). Nahrung: Thee. Urin: leichte Eiweisstrübung; keine morphotischen Bestandtheile. 7mal Stuhl.

Zeit der Entnahme.	8^{45} V.	10^{15}	12	4 N.	6^{45}	von 7 N. bis 2 V.
Urinmenge ccm . . .	6	5	5,5	9	15	34
Δ = —	0,65		0,70	0,66	0,52	0,60

Gesammte Urinmenge: 74,5 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,62.

II. Traws. Alter: 3 Monate. Gewicht: 4,900 kg. Diagnose: Brechdurchfall (Reconvalescenz). Nahrung: 1 Milch : 2 Wasser.

26. Juni: Urin: Albumen; ohne morphologische Bestandtheile. Stuhl: gebunden, ohne Schleim.

Zeit der Entnahme.	7^{30} V.	8^{30}	11	1^{45} N.	4^{15}	5
Urinmenge ccm . . .	5	26	21	25	19	9
Δ = —	—	0,25	0,42	0,60	0,84	0,88

Gesammte Urinmenge: 105 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,60.

III. Casutt. Alter: 3 Monate. Gewicht: 4,000 kg. Diagnose: Brechdurchfall. Nahrung: Buttermilch. Ordination: Calomel: Kochsalzinfusionen ausgesetzt. Urin: leichte Eiweisstrübung; wenige Epithelien der Niere und Blase. Stuhl: dünnbreiig, verdaut.

Zeit der Entnahme.	11 V.	3 N.	2^{30}	6
Urinmenge ccm . . .	10	18	9	11
Δ = —	0,64	0,60	0,85	0,90

Im Ganzen aufgefangen: 48 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,75.

Ein anderer Fall verdient besondere Beachtung, da er ein Kind in den ersten Lebenswochen betrifft. Dasselbe wurde aufgenommen mit Dyspepsie und Intertrigo. Die bei demselben festgestellte Nephritis überraschte um so mehr, als bei recht gutem Ernährungszustand bei leichter Opalescenz der morphologische Befund immerhin bedenklicher Natur war.

IV. Zachau. Alter: 4 Wochen. Gewicht: 4,040 kg. Diagnose: Nephritis. Kein Fieber. Urin: Eiweisstrübung, rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline und granulirte Cylinder. Nierenepithelien. Stuhl: breiig, weniger schleimig.

29. Mai: Nahrung 540 ccm Buttermilch.

Zeit der Entnahme.	12 V.	2	4^{15}	6	7^{45}	8^{30}	12
Urinmenge ccm . . .	7	18	17	12	16	10	5
Δ = —	1,08	0,44	0,34	0,67	0,47	0,38	
Zeit der Entnahme.	3 N.	4^{45}	6	7	8	10 V.	
Urinmenge ccm . . .	2!	3!	3!	10	14	17	
Δ = —	0,38			1,16	0,57	0,68	

Gesammte Urinmenge: 117 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,58.

3. Juni: Urin: Geringe Trübung. Vereinzelte Leukocyten und Nierenepithelien; keine Cylinder. Frei von Fieber. Stuhl: pastenartig. Nahrung: Buttermilch 800 ccm.

Zeit der Entnahme.	8 N.	8^{30}	9	9^{45}	12	1 V.	3	5^{30}	6^{30}	8
Urinmenge ccm . . .	12	24	15	8	6	8	24	11	5	21
Δ = —	0,67	0,22	0,56	0,58	0,72	1,14	0,49	1,04	0,88	0,67

Sa. 134 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,70.

4. Juni: Urinbefund wie am 3. Juni.

Zeit der Entnahme.	10^{30} N.	1 V.	2^{45}	3^{30}	5^{45}	6^{30}	7	8^{15}
Urinmenge ccm . . .	28	22	12	13	20	22	23	21
Δ = —	0,59	0,54	1,05	0,85	0,60	0,26	0,30	0,50

Sa. 161 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,59.

Δ im Durchschnitt des 3. und 4. Juni: — 0,65°.

V. Krohn. Alter: 4 Monate. Gewicht: 5,300 kg. Diagnose: Acute Enteritis. Nephritis. Ordination: 8. Juli: Wildunger W. Thee mit Cognac.

8. Juli: Urin: Opalescenz. Granulirte Cylinder, keine Epithelien. Δ = — 0,42.

9. Juli: Thee mit Cognac 840 ccm. Leukocyten, Epithelien. Diazo-, Indicanreaction negativ. Stuhl: sehr schleimig.

9. Juli:

Zeit der Entnahme.	8^{30} V.	12^{20} N.	2^{15}	3^{15}	5^{10}	8^{45}	10^{15}
Urinmenge ccm . . .	18	8	22	26	34	27	23
Δ = —	0,28	0,39	0,19	0,16	0,15	0,19	0,14
Zeit der Entnahme.	11^{30} N.	12	12^{45} V.	3	6	7	
Urinmenge ccm . . .	48	19	30	24	36	21	
Δ = —	0,12	0,19	0,12	0,14	0,11	0,09	

Gesammte Urinmenge: 336 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,17.

Dieser Fall ist insofern belehrend, als er darzuthun scheint, dass die Säuglingsniere auch bei erheblichen Gewebsläsionen eine grosse Anpassungsfähigkeit an die Flüssigkeitszufuhr bewahrt. Patient wird mit acuter Enteritis und Nephritis aufgenommen, sein Zustand war noch am zweiten Versuchstage sehr labil. Wir sehen hier in der Carenzzeit, in der Patient nur Thee mit etwas Cognac erhält, D = 0,20°, die Gefrierpunktserniedrigung der einzelnen Harnmengen — 0,39° nicht übersteigen und bei der reichlichen Flüssigkeitszufuhr haben wir eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung von $\Delta = -0{,}17°$.

Während bei Erwachsenen nach den Verdünnungsversuchen von Illyes, Koevesi, Rothschulz und Steyrer (mittels mineralischer Wässer) nur die intacte Niere eine weitgehende Accommodation an die Flüssigkeitseinfuhr zeigen soll, so dass der Gefrierpunkt des Harns bis auf — 0,1—0,03° absinken kann, findet die Anpassung der kranken Niere sehr bald ihre Grenzen. Bei grösster Flüssigkeitszufuhr sinkt die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harns Erwachsener kaum unter — 0,7 bis 0,6° herab.

Die Erklärung dafür, dass die Accommodationsfähigkeit bei unserem Säugling noch so gut erhalten ist, ist ferner wohl darin zu finden, dass der acute Process nur einzelne Bezirke des Parenchyms befallen hat und die osmotische Arbeit von dem intacten Gewebe gedeckt wird, was nach jenen Autoren freilich auch bei Erwachsenen, wenn auch in geringerem Masse möglich ist.

In ähnlicher Weise erscheint die Anpassungsfähigkeit der kranken Säuglingsniere erhalten bei einem Kind, welches aus therapeutischen Rücksichten Wildunger Wasser bekam, sowie als Tonicum eine Infusion von 100 ccm einer hypotonischen, 3 pro mill. Kochsalzlösung.

VI. Senorocki. Alter: 2 Monate. Gewicht: 3,500 kg. Diagnose: Brechdurchfall. Nephritis. Bronchitis. Urin: Opalescenz. Leukocyten, Epithelien, hyaline und granulirte Cylinder.

Stuhl: 30. Juli: dünn, schleimig. 5. August: consistenter, breiig.

Nahrung: Am 30. Juli: Thee, 600 ccm; am 5. August Milchmischung II, 500 ccm. Wildunger, Kochsalzinfusion (100 ccm) einer hypotonischen Lösung (0,3 Proc.).

30. Juli:

Zeit der Entnahme.	10 V.	4 N.	10	2	4	6³⁰
Urinmenge ccm . . .	17	22	16	30	36	27
$\Delta = -$	0,79	0,61	0,53	0,59	0,55	0,56

Gesammte Urinmenge: 148 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,61.

5. August:

Zeit der Entnahme.	10 V.	12	2 N.	4^{45}	6	8^{15}	9^{35}	11^{45}	12	4^{30} V.
Urinmenge ccm . . .	19	23	27	32	24	25	32	36	28	30
Δ = —	0,46	0,28	0,20	0,26	0,31	0,18	0,25	0,20	0,28	0,27

Gesammte Urinmenge: 276 ccm. Δ im Durchschnitt = — 0,27.

Die Urine einiger Kinder mit schwerer Cholera infantum, bei denen gleichfalls Nephritis bestand und zwar mit sehr verminderter Diurese, ergaben Folgendes:

VII. Schaefer. Alter: 4 Monate. Gewicht: 5 kg. Diagnose: Brechdurchfall, Sklerödem, Cystitis. Thee mit Cognac. Urin: Leukocyten; keine Cylinder.

Δ = — 0,38°.

VIII. Türk. Diagnose: Nephritis, Brechdurchfall. Urin: Leukocyten. Granul. Cylinder.

Δ = — 0,59°.

IX. Hartung. Diagnose: Brechdurchfall, Nephritis, Rachitis. Convulsionen. Urin: Eiweisstrübung. Granulirte Cylinder. Nierenepithelien: Kein Epithelcylinder, kein Blut. Es gelingt, 25 ccm Urin zu sammeln.

Δ = — 0,93°.

X. Wiehe. Alter: 3 Monate. Diagnose: Brechdurchfall, unstillbares Erbrechen. Selbst Thee erbrochen. Vom 21.—22. Juli eine einzige Urinmenge.

Δ = — 1,02°.

Als Typus einer Nephritis im späteren Kindesalter sei ein Fall von Nephritis nach Beckencaries mitgetheilt:

Harry Spann, 9 Jahre alt. Beckencaries, Nephritis. Urin: 3½ pro Mille Essbach; morphotisch: granulirte Cylinder, Leukocyten, Nierenepithelien. Diät: Milch, Cakes, Milchgries, Milchreis.

7. Februar: Urinmenge 170 ccm.

I. Δ = — 0,99 — 0,98.
II. „ = — 0,84 — 0,85 — 0,84.
Δ im Durchschnitt = — 0,90°.

8. Februar: Urin: starke Trübung. 250 ccm. Morpholog. Bef.: granulirte Cylinder, einzelne Nierenepithelien, viel Detritus.

I. Δ = — 0,97 — 0,97 — 0,97
II. „ = — 0,98 — 0,97 — 0,97
III. „ = — 0,91 — 0,93 — 0,93
Δ im Durchschnitt = — 0,956°.

10. Februar: Urin wie am 8. Februar. 179 ccm. Oedeme!

I. Δ = — 0,78 — 0,79
II. „ = — 0,83 — 0,83
III. „ = — 0,75 — 0,75
Δ im Durchschnitt = — 0,788°.

11. Februar. Urinbefund wie am 8. Februar. 276 ccm.

I. Δ = — 0,84 — 0,79 — 0,83
II. „ = — 1,06 — 1,05 — 1,06
Δ im Durchschnitt = — 0,938°.

Die Gefrierpunktserniedrigung bewegt sich fast durchweg unter — 1,0°, indess erhielt Patient vor und während der Versuchstage nur flüssige Nahrung. Wenn wir nun die oben geschilderte Auffassung von Koranyi und Lindemann betreffs der Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harns nachprüfen und diese Untersuchung an älteren Kindern vornehmen wollen, so erscheint es zweckmässig, die einzelnen Fälle, soweit thunlich, nicht bei Nephritisdiät, bei flüssiger Nahrung zu beobachten, sondern bei gemischter Kost. Hierbei wird sich ergeben, ob die Zahl der gelösten, im Harn ausgeschiedenen Moleküle und der durch jene bedingte osmotische Druck ansteigt, oder ob auch bei dieser Nahrung die von Koranyi für Nephritis gefundenen Zahlenwerthe für Δ des Harns zu Recht bestehen. Im Vergleich hierzu untersuchten wir den nephritischen Harn älterer Kinder bei flüssiger Diät und prüften die Verdünnungssecretion kranker Nieren unter Anwendung mineralischer Wasser. Insbesondere wurde die Wirkung solcher Wasser bei flüssiger und gemischter Kost verfolgt.

Vorausgeschickt seien Beobachtungen, welche die Gefrierpunktserniedrigung des Harns älterer Kinder bei gemischter Kost, sowie die Schwankungen des Gefrierpunkts bei einem gesunden Erwachsenen bei Anwendung gemischter und bei flüssiger Nahrung darthun sollen.

Die Beobachtungen wurden gemacht an Patienten, die mit Fracturen auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen wurden. Beide lagen zu Bett, waren fieberfrei und erhielten gemischte Kost (Brot, Semmel mit Butter, Fleisch, Gemüse, Eier, Milch und Kaffee).

I. Richard J., 12 Jahre alt. 13. Juli 1902. Fractura metatarsi. Urin: frei von pathologischen Bestandtheilen. Gesammtmenge: 1538 ccm; Reaction sauer. In 24 Stunden 16,15 g NaCl ausgeschieden.

Δ = — 1,09° — 1,09° — 1,78° — 1,76°.
Δ im Durchschnitt = — 1,43°.

II. Richard Wilke, 13 Jahre alt. 14. Juli 1902. Urin frei. Reaction sauer. Menge 1220 ccm mit 11,59 g NaCl.

Δ = — 1,46° — 1,44° — 1,60° — 1,44° — 1,44°.
Δ im Durchschnitt = — 1,476°.

Die Zahlen ändern sich sogleich bei ausschliesslich flüssiger Nahrung.

Ein gesunder Erwachsener zeigte Werthe unter — 1 für Δ des Harns;

beim Uebergang zu flüssiger Nahrung (2 Liter Milch) stieg die Gefrierpunktserniedrigung bis auf — 0,5—0,3—0,2°.

Der dritte Fall dieser Gruppe mit gesunden Nieren verhielt sich folgendermassen:

III. Martha Ortel, 8 Jahre alt. In der Reconvalescenz nach einer Bronchitis.

17. Juli: Nahrung: 1250 ccm Milch, 250 Bouillon, 2 Eier, 4 Semmeln, 2 Zwiebäcke, 50 g Milchgemüse.

Urin: 130 ccm, $\Delta = -1,46$
100 „ „ $= -1,48$
375 „ „ $= -1,74$

605 ccm, $\Delta = -1,56$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 2,03$.

18. Juli: Dieselbe Nahrung.

Urin: 50 ccm, $\Delta = -1,92$
750 „ „ $= -1,56$

800 ccm, $\Delta = -1,74$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 2,2$.

21. Juli: Die gleiche Nahrung, aber + 700 ccm Wildunger Wasser.

Urin: 850 ccm, $\Delta = -0,78$
400 „ „ $= -1,75$

1250 ccm, $\Delta = -1,265$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1,64$.

22. Juli: Kein Wildunger, sonst gleiche Nahrung.

Urin: 170 ccm, $\Delta = -2,05$!
700 „ „ $= -1,53$

870 ccm, $\Delta = -1,97$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 2,30$.

Vergleichen wir diese Beobachtungen mit den folgenden, bei denen trotz Nephritis die gleichen Versuche durchgeführt wurden:

I. Moschinsky, 8 Jahre alt. Purpura rheumatica. Nephritis. Urinbefund: Opalescenz; granulirte Cylinder.

17. Juli: Nahrung: 1750 Milch, 9 Zwiebäcke (also Zugabe fester Nahrung!).

Urin: 51 } 100 } ccm, $\Delta = -1,83$
550 „ „ $= -1.51$

701 ccm, $\Delta = -1,77$.

18. Juli: 790 ccm Urin, Δ im Durchschnitt — 1,78. Nahrung wie am 17. Juli.
20. Juli: Nahrung: 1600 ccm Milch, Semmel und Zwieback.

$\Delta = -1,750$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 3,2$.

21. Juli: Nahrung: 1700 ccm Milch, 1 Flasche Wildunger Wasser (700 ccm).

Urin: 440 ccm, $\Delta = -0{,}80$
530 „ „ $= -0{,}98$

970 ccm, $\Delta = -0{,}89. \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}6.$

22. Juli: Nahrung wie am 21, kein Wildunger.

Urin: 220 ccm, $\Delta = -0{,}99$
1000 „ „ $= -0{,}75$

1220 ccm, $\Delta = -0{,}87 \ \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}6.$

II. Fettgenhauer. 12½ Jahre alt. Nephritis chronica. Insufficientia valvul. mitralis. Albumen; granulirte Cylinder. Nierenepithelien verschiedener Grösse, weisse und rothe Blutkörperchen.

17. Juli: Nahrung: 1250 ccm Milch, 250 ccm Bouillon, 2 Eier, 3 Semmeln, 2 Zwiebäcke, 50 g Flammeri, 50 g Reis mit Blaubeeren.

Urinmengen: 275 ccm, $\Delta = -1{,}62$
750 „ „ $= -1{,}24$

1025 ccm, $\Delta = -1{,}43. \ \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}8.$

Am 18. Juli bei fast gleicher Nahrung Δ im Durchschnitt mehrerer Proben $= -1{,}47$ bei 1226 ccm Urin $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}8.$

Am 21. Juli Nahrung wie am 17. Juli, aber ohne Reis und Flammeri, dafür 50 g Milchgemüse und 1 Flasche Wildunger Wasser (700 ccm).

Urinmengen: 650 ccm, $\Delta = -1{,}34$
1000 „ „ $= -1{,}31$

1650 ccm, $\Delta = -1{,}325. \ \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}6.$

22. Juli: Kein Wildunger.

Urin: 240 ccm, $\Delta = -1{,}47$
1100 „ „ $= -1{,}08$

1340 ccm, $\Delta = -1{,}275. \ \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}59.$

III. Knauer, 7 Jahre alt. 17. Juli 1902. Peliosis rheumatica. Nephritis.

Nahrung besteht aus 1000 ccm Milch, 4 Semmeln, 2 gerösteten Zwiebacken, 2 Eiern, 250 ccm Bouillon und 50 g Milchgries.

Gesammte 24stündige Urinmenge in drei Portionen gesammelt und untersucht.

125 ccm, $\Delta = -1{,}68$
90 „ „ $= -1{,}68$
350 „ „ $= -1{,}69$

1465 ccm, $\Delta = -1{,}68. \ \frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}42.$

Am 20. Juli bei derselben Nahrung Δ im Durchschnitt mehrerer Proben 1,61 und 550 ccm Urin.

Am 21. Juli genau dieselbe Nahrung wie am 17. Juli, jedoch hinzugefügt 1 Flasche Wildunger Wasser (700 ccm).

Urinmengen: 430 ccm, $\Delta = -1{,}26$
530 „ „ $= -1{,}30$

960 ccm, $\Delta = -1{,}28$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}1$.

22. Juli: Nahrung wie am 21. Juli aber ohne Wildunger.

Urinmengen: 70 ccm, $\Delta = -1{,}59$
800 „ „ $= -1{,}22$
70 „ „ $= -1{,}12$

900 ccm, $\Delta = -1{,}31$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}1$.

IV. Nassut, 8 Jahre alt. Pneumonia crouposa. Lobi inf. sinist. Nephritis. Myocarditis.

17. Juli 1902: Nahrung: 1000 ccm Milch, 250 ccm Bouillon, 1 Ei, 6 Semmeln, 2 Zwiebäcke, 50 g Flammeri.

24stündige Urinmenge: 800 ccm, $\Delta = -1{,}795$
18. Juli: Nahrung wie am 17. Juli: 745 „ „ $= -1{,}420$

1545 ccm, $\Delta = -1{,}608$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}6$.

Am 20. Juli: Δ im Durchschnitt mehrerer Proben $= -1{,}624$. Nahrung wie am 17. Juli.

Am 21. Juli: Genau die gleiche Nahrung wie am 17. Juli 1902, dazu 1 Flasche Wildunger (700 ccm).

21. Juli: Urinmenge: 1710 ccm, $\Delta = -1{,}23$. $\Delta : NaCl = 1{,}2$
22. „ „ 1270 „ „ $= -1{,}87$. $\Delta : NaCl = 1{,}9$

2980 ccm, $\Delta = -1{,}65$. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}7$.

Am 22. Juli: Nahrung wie am 21. Juli, aber ohne Wildunger.

In den normalen Fällen, die dem späteren Kindesalter angehörten, bewegte sich also die Gefrierpunktserniedrigung des Harns bei der angeordneten gemischten Kost in den bei gleicher Nahrung auch für den Erwachsenen festgestellten Grenzen. Durch den an dem Erwachsenen vorgenommenen Versuch wird die bei anderen Ernährungsformen von uns bei Säuglingen constatirte Thatsache von Neuem erwiesen: nämlich dass Art und Form der Nahrung einen bestimmenden Einfluss auf die molekulare Concentration des Urins ausüben. Sobald aber bei gleich bleibender gemischter Kost ein mineralisches Wasser — Wildunger, Fachinger u. a. — verabfolgt wird, zeigt sich eine höchst beachtenswerthe Erscheinung. Wir sehen wohl bei allmäliger Zufuhr von 700 ccm Wildunger eine Verminderung der molekularen Concentration eintreten, doch ist das Herabsinken von den bei gemischter Nahrung ohne Wildunger gefundenen Werthen für Δ des Harns nicht erheblich, die gemischte Kost beherrscht hier fast voll-

ständig die Gefrierpunktserniedrigung des Harns, und es sinkt dieselbe bei gemischter Kost trotz Wildunger jedenfalls nicht unter — 1,0°. Die kleine Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung, die durch die Einfuhr von Wildunger herbeigeführt war, schwindet, nachdem am folgenden Versuchstage das Wildunger Wasser ausgesetzt war.

Nun sehen wir in dem ersten Fall von Nephritis bei einem älteren Kind (Moschinsky) bei Milch und leichtem Gebäck eine Gefrierpunktserniedrigung um — 1,70°, bei reiner Milchnahrung und Wildunger um — 0,90° und bei reiner Milchnahrung nach Aussetzen des Wildungers die Rückkehr zu der an den ersten Versuchstagen angezeigten Höhe des Gefrierpunktes ausbleiben. Freilich könnte bei diesem Versuche die Erklärung auch derart gegeben werden, dass das Wildunger am nächsten Tage noch eine cumulirende Wirkung ausübte; betrug doch die Harnmenge am dritten Tage bei Milch und Wildunger 970 ccm, am nächsten Tage 1220 ccm. Indessen wird noch aus anderen Beobachtungen hervorgehen, inwiefern flüssige Nahrung, Milchdiät für sich allein die Gefrierpunktserniedrigung des Harns unter — 1,0° verringert.

Die Fälle Fettgenhauer, Knauer und Nassut zeigen nun andererseits in einer nicht misszuverstehenden Weise, dass die Gefrierpunkswerthe für Δ des nephritischen Harns bei gemischter Kost sich über — 1,0° bewegen und bei gemischter Kost trotz reichlicher Zugabe von Wildunger oder Milch, nur ganz wenig sich verändern! Die gemischte Kost behält auch bei der Nephritis gegenüber etwa gleichzeitig erfolgender Zufuhr von mineralischen Wässern den beherrschenden Einfluss auf die molekulare Concentration des Harns und könnte hiernach den Untersuchungen von Koranyi nicht zu Grunde gelegt worden sein!

Selbst der sogenannte Verdünnungsversuch zur Prüfung der Verdünnungssecretion der Nieren ergibt also bei gleichzeitiger gemischter Kost in der Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harns nur einen geringen Ausschlag.

Der auch neuerdings wieder von H. Strauss discutirte Quotient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ erscheint in diesen Fällen ziemlich constant. In unserer ersten Mittheilung hatten wir auf Grund mehrerer Befunde diesem Ausdruck keine besondere Bedeutung beimessen können. Indess hatten wir es in jenen Untersuchungsreihen ausschliesslich mit Säuglingen zu thun, bei denen der Kochsalzgehalt des Harns nur einen kleineren Bruchtheil der mineralischen Stoffe ausmacht und ausserordentlichen Schwankungen ausgesetzt ist. Der Kochsalzgehalt des Urins Erwachsener ist ziemlich constant, beträgt nach Stadelmann

77,2 Proc. der Gesammtasche und gibt uns ein ziemlich genaues Bild von der Menge der im Urin überhaupt enthaltenen mineralischen Substanzen. Inwieweit nun bei älteren Kindern in dieser Beziehung eine Annäherung an den Befund bei Erwachsenen bestehen könnte und welche Bedeutung hier dem Quotienten $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ unter normalen und pathologischen Zuständen für den mineralischen Stoffwechsel zukommt, wird später erörtert werden.

Diesen Beobachtungen seien noch einige Fälle angereiht, die das osmotische Verhalten der Diphtherie- und Scharlachniere unter analogen Bedingungen vor Augen führen.

I. Knabe Gerlach, 7 Jahre alt. Diphtheria pharyngis et laryngis. Stenosis laryngis. Nephritis acuta. Patient wurde intubirt, nach 48 Stunden extubirt. Nachdem derselbe 2 Tage fieberfrei geblieben war, wurde der Versuch begonnen. Der centrifugirte Urin enthält morphotisch: Einzelne rothe Blutkörperchen, ziemlich viel Leukocyten und Nierenepithelien, spärliche hyaline Cylinder und Cylindroide. Die letzteren mit wenig Epithelien, Leukocyten und Detritusmasse, aber nicht mit Erythrocyten besetzt. Kochprobe ergibt mässige Trübung. Nahrung: Milch, Eier, Haferschleim. Kein Wildunger.

1. Versuchstag (20. Januar):

5 V.	85 ccm,	Δ = — 2,14
10	55 „	„ = — 2,05
4[30] N.	25 „	„ = — 2,71
5	65 „	„ = — 2,03
	230 ccm,	Δ = — 2,23.

2. Versuchstag (21. Januar):

7[30] V.	30 ccm,	Δ = — 1,74
9[30]	320 „	„ = — 1,02
12[30] N.	125 „	„ = — 1,37
3	70 „	„ = — 1,96
	545 ccm,	Δ = — 1,657.

3. Versuchstag (22. Januar):

Opalescenz. Im Sediment: spärliche Nierenepithelien und Leukocyten, keine Cylinder.

12[45] N.	75 ccm	Δ = — 1,69 (für beide)
3	115 „	
5	80 „	„ = — 1,76
6	50 „	„ = — 1,65
	320 ccm,	Δ = — 1,70.

4. Versuchstag (23. Januar):

7[30] V.	360 ccm,	Δ = — 1,48
8	150 „	„ = — 1,11
	510 ccm,	Δ = — 1,295.

II. Knabe v. H., 14 Jahre alt. Diphtheria faucium gravis. Nephritis acuta. Lymphadenitis submaxillaris. Urin: Reichlich Albumen. Morphot.: Sehr viele runde und polygonale kleine Epithelien (Nierenepithelien), wenig Leukocyten, keine Erythrocyten; mehrere granulirte Cylinder. Zahlreiche Cylindroide zum Theil mit Epithelzellen, Leukocyten und Detritusmassen besetzt.

1. Versuchstag (12. Januar 1903):

Nahrung: 1500 Milch, 700 ccm Wildunger. Harnmenge: 800 ccm. Δ = — 0,97°.

2. Versuchstag (13. Januar):

Urinbefund: 0,8 pro Mille Albumen (Esbach). Im Sediment zahlreiche Nierenepithelien, ferner Leukocyten, Cylindroide und hyaline Cylinder; einzelne granulirte Cylinder. Diazoreaction negativ. Nahrung: Gemischte Kost. 3. Form. Milch, Gemüse, Eier, Buttersemmeln, Milchgries, noch kein Fleisch. 700 ccm Wildunger.

4 N.	70 ccm,	Δ = — 1,31
6	125 „	„ = — 1,71
10	285 „	„ = — 1,70
	480 ccm,	Δ = — 1,573.

3. Versuchstag (14. Januar):

7^{30} V.	175 ccm,	Δ = — 1,88
10	60 „	„ = — 1,83
12	100 „	„ = — 1,74
3 N.	310 „	„ = — 0,57
4^{45}	280 „	„ = — 0,57
	925 ccm,	Δ = — 1,098.

4. Versuchstag (16. Januar):

Albumengehalt des Harns kaum geringer. Nierenepithelien (meist verfettet), Detritusmasse und vereinzelte granulirte Cylinder. Keine Blutelemente. Diazo und Indican negativ. Nahrung: Zu der gemischten Kost Zugabe von Fleisch.

12^{30} N.	180 ccm,	Δ = — 0,95	
2^{30}	235 „	„ = — 0,90	
4^{10}	210 „	„ = — 0,77	
6	98 „	„ = — 1,35	
7^{30}	75 „	„ = — 0,40	
8	155 „	„ = — 0,43	
9	198 „	„ = — 0,64	Wildunger in geringerer Menge gereicht.
11	165 „	„ = — 1,29	
1^{30} V.	160 „	„ = — 1,38	
3^{15}	220 „	„ = — 1,25	
8^{15}	215 „	„ = — 1,24	
	1911 ccm,	Δ = — 0,961.	

5. Versuchstag (18. Januar):

Urinbefund: Mässige Trübung bei der Kochprobe. Mikroskopische Untersuchung gibt dasselbe Bild. Kein Wildunger.

125 ccm,	Δ =	— 1,81	
200 „	„ =	— 1,40	
100 „	„ =	— 1,89	
425 ccm,	Δ =	—, 1700.	

6. Versuchstag (19. Januar):

Wenig Albumen. Einzelne Nierenepithelien, Leukocyten und zwei granulirte Cylinder fühlbar. Nahrung: wie bisher Form 3 und Fleisch. Kein Wildunger.

8 V.	275 ccm,	Δ =	— 1,84
11	90 „	„ =	— 1,83
12^{30} N.	70 „	„ =	— 1,70
4	110 „	„ =	— 1,890
7^{30}	75 „	„ =	— 2,350
11	125 „	„ =	— 1,770
5 V.	151 „	„ =	— 0,810
	915 ccm,	Δ =	— 1,722.

7. Versuchstag (20. Januar):

Fortschreitende Besserung des Gesammtbefindens. Die gleiche Nahrung. Kein Wildunger.

6 V.	410 ccm,	Δ =	— 1,06
8^{15}	250 „	„ =	— 1,09
10	60 „	„ =	— 1,39
12	100 „	„ =	— 1,39
3 N.	100 „	„ =	— 1,51
7	300 „	„ =	— 1,64
8^{30}	155 „	„ =	— 1,59
10^{30}	210 „	„ =	— 1,35
4 V.	340 „	„ =	— 1,38
7	215 „	„ =	— 1,51
	1940 ccm,	Δ =	— 1,391.

Die kleine Reihe von Scharlachfällen beginnen wir mit einem Fall, bei dem eine Nephritis nicht bestand. Am 6. Versuchstage lässt hier der vorgenommene Nahrungswechsel eine Aenderung der molekularen Concentration des Harns erkennen.

III. Kind Else Lunk, 10 Jahre alt. Scarlatina. Kein Fieber. Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt. Urin frei von Albumen und morphologischen Elementen. Nur Milchdiät.

21. November:	500 ccm,	Δ =	— 0,925	
22. „	360 „	„ =	— 0,695	
23. „	660 „	„ =	— 0,955	
24. „	420 „	„ =	— 1,26	Δ = — 0,805*.
	370 „	„ =	— 0,75	
	500 „	„ =	— 0,56	
25. „	290 „	„ =	— 0,74	
27. „	110 „	„ =	— 1,35	Milchgemüse!
	420 „	„ =	— 1,18	Semmel, Eier!

Bei reiner Milchdiät gestalteten sich Fälle mit ganz acuter hämorrhagischer postscarlatinöser Nephritis folgendermassen:

IV. Knabe Oskar Streit, 2 Jahre alt. Scarlatina. Drüsenabscess. Nephritis haemorrhagica. Otitis media purul. duplex. Urinbefund: Frische Blutung. Esbach 1 pro Mille. Morpholog.: In dem hellrothen Sediment viel Erythrocyten, dicht nebeneinander liegend, häufig zu Cylindern zusammengeballt. Einzelne Leukocyten. Reichliche Menge runder Epithelien von Linsengrösse (Leitz Obj. 6). Viele granulirte Cylinder, von mittlerer Länge und ziemlich breit. Wenig hyaline Cylinder, oft sehr lang und breit. Einige Blasenepithelien.

12. December:	125 ccm,	Δ = — 0,68	
13. „	280 „	„ = — 0,76	
15. „	240 „	„ = — 0,78	Δ im Durchschnitt
	85 „	„ = — 0,69	= — 0,735.
16. „	105 „	„ = — 0,61.	

V. Knabe Rollin, 4 Jahre alt. Nur Milchnahrung. Urinbefund: Leukocyten, Erythrocyten, granulirte und hyaline Cylinder. Nierenepithelien.

12. December:	280 ccm,	Δ = — 0,55
	250 „	„ = — 0,95
13. „	365 „	„ = — 0,90
15. „	500 „	„ = — 0,79
	200 „	„ = — 0,77
16. „	440 „	„ = — 0,73
20. „	325 „	„ = — 0,72.

Bei gemischter Kost verhalten sich postscarlatinöse Nephrititen ebenfalls anders. Die molekulare Concentration des Harns steigt an und wir sehen die Gefrierpunktserniedrigung sich über — 1,0° bewegen:

VI. Knabe Arthur Kuhrtz, 5 Jahre alt. Hydrops universalis. Nephritis haemorrhagica. Reichlich Albumen. Zahlreiche rothe Blutkörperchen, wenig Leukocyten, hyaline und granulirte Cylinder.

23. April:	660 ccm,	Δ = — 1,17
		„ = — 0,94
		Δ = — 1,055.
24. April:	280 ccm,	Δ = — 0,88
		„ = — 1,18
		Δ = — 1,07.

VII. Knabe Max Schuck. Urin: Albumen. Keine morphologischen Elemente.

23. April: Gesammte Urinmenge	3000!	Δ = — 1,195	— 1,4075
		„ = — 1,620	
24. „ „ „	1225!	„ = — 1,410	— 1,470
		„ = — 1,530	
25. „ „ „	1225!	„ = — 1,570	— 1,685.
		„ = — 1,800	

VIII. Gertrud Lobedau, 11 Jahre alt. Nephritis haemorrhagica obsoleta subcutana. Vor 6 Jahren Scharlach durchgemacht. Nahrung: Milch, Gemüse und Fleisch. Urin: Mässige Trübung; einzelne Nierenepithelien und rothe Blutkörperchen. Zur Zeit keine granulirten noch hyaline Cylinder.

23. April:	1000 ccm,	Δ = — 1,15	} — 1,265
		„ = — 1,38	
24. „	1170 „	„ = — 1,15	} — 1,480
		„ = — 1,81	
25. „	1080 „	„ = — 1,65	} — 1,805.
		„ = — 1,96	

5. Mai: Patientin liegt im Bett. Nur Milch + 700 ccm Fachinger. Urin: Leichte Eiweisstrübung; morphotisch nichts.

725 ccm, Δ = — 0,88
900 „ „ = — 0,88.

6. Mai: Fachinger fortgelassen, sonst keine Aenderung in der Nahrung. Patientin ausser Bett.

630 ccm Δ = — 1,410 } — 1,325!
675 „ „ = — 1,240

Im November ist Patientin wieder im Krankenhaus. An manchen Tagen ganz geringer Eiweissgehalt. Morphologischer Befund: Spärliche Blasenepithelien, ferner grosse runde, mehrfach zweikernige, und kleine runde einkernige Epithelien; ausgelaugte Erythrocyten in mässiger Menge und einzelne granulirte Cylinder.

17. December: 1250 ccm Milch, 700 ccm Wildunger.

Urin frei. 9 V. Δ = — 0,73, 118 ccm.
12 „ „ = — 1,53, 125 ccm (nachdem Patientin zwei Stunden ausser Bett gewesen!

18. December: Ausser Bett. Nahrung: Milch. Wildunger Wasser.

113 ccm	Opalescenz,	Δ =	— 0,65
60 „	„	„ =	— 2,04!
80 „	nichts	„ =	— 0,66
62 „	Opalescenz	„ =	— 1,48!

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Bei nephritischen Säuglingen, deren Harn in verschiedenen Stadien des Brechdurchfalls kryoskopisch geprüft wurde, wurden bei einer Harnmenge von 74,5, 105, 148 ccm für Δ die Zahlenwerthe — 0,62°, — 0,60°, — 0,61° festgestellt. Diese Fälle und einige andere, soweit sie sich erholten, liessen bei Besserung der Nephritis je nach der dargebotenen Nahrung verschiedene Werthe für Δ, aber doch immerhin ein Ansteigen der molekularen Concentration, bezw. eine Vergrösserung der Gefrierpunktserniedrigung deutlich erkennen. Der Fall Zachau ist insofern wichtig, als er darzulegen scheint, dass die Säuglingsniere auch bei schweren Läsionen eine grosse Anpassungsfähigkeit an die Flüssigkeitszufuhr bewahrt. Noch deutlicher tritt diese

Anpassung hervor bei einem anderen Fall von Nephritis, bei dem Kind Krohn, wo bei Zufuhr von Thee und Wildunger Δ allmälig absinkt und am zweiten Tage den Durchschnittswerth von — 0,17° aufweist. In diesem Sinne ist gewiss auch bei dem Kind Senorocki (VI. der ersten Reihe) mit Cholera infantum der Durchschnittswerth der Gefrierpunktserniedrigung von — 0,27° am zweiten Tage als Ausdruck der cumulirenden Wirkung des gereichten Mineralwassers und der am zweiten Tage vorgenommenen subcutanen Kochsalzinfusion aufzufassen. Bei vier der schwersten Brechdurchfälle, die sämmtlich Nephritis hatten, wurde in 24 Stunden nur eine Harnprobe entleert. Diese einzige Harnmenge zeigte für Δ folgende Werthe: — 0,38°, — 0,59°, — 0,93°, — 1,02°.

Gegenüber den Beobachtungen von Koranyi, der in seinen Untersuchungen über Nephritis eine zu Grunde gelegte Diät nicht erwähnt, können wir hier noch keine bestimmten Unterschiede geltend machen. Bei einigen der Fälle stieg die molekulare Concentration des Harns beim Uebergang von Thee zur flüssigen Nahrung erheblich an.

Bei einem älteren Kind, einem Knaben von 9 Jahren, der bei Bettruhe und Milchdiät untersucht wurde, bewegte sich die Gefrierpunktserniedrigung innerhalb ziemlich enger Grenzen und zwar im Durchschnittswerth andauernd unter — 1,0°. Demgegenüber zeigen mehrere Fälle von Nephritis in eklatanter Weise, dass bei Nephritis die Gefrierpunktserniedrigung sich über — 1,0° bewegt, sobald statt der flüssigen Diät gemischte Kost verabreicht wird. Unsere Versuche zeigen, dass die Koranyischen Werthe nicht als durch die Nephritis bedingt angesehen werden können, sondern mehr oder weniger auf Rechnung flüssiger Diät zu setzen sind: ausschliesslich flüssige Nahrung ergibt einen Δ-Werth des Harns, der sich dem δ des Blutes nähert, gleichgiltig ob Nephritis besteht oder nicht. Die Verringerung der Gefrierpunktserniedrigung ist also als differentialdiagnostisches Merkmal ohne Berücksichtigung der Nahrung für die Nephritis nicht verwerthbar. Während bei gesunden älteren Kindern an einem der Versuchstage das gereichte Mineralwasser auch bei gemischter Kost die molekulare Concentration des Harns verringerte, macht sich bei den nephritischen Kindern bei gemischter Kost die wassersecernirende Wirkung des Wildunger kaum bemerkbar und es wird die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harns bei gemischter Nahrung durch diese fast vollständig beherrscht.

Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

XIII.

Ueber das Verhalten einiger pathogener Bacterien in der Buttermilch.

Von

Dr. S. Rubinstein, Mitau.

I.

„Die Zahl der künstlich ernährten Säuglinge ist schon jetzt in fast allen Theilen Deutschlands die überwiegende und wird voraussichtlich immer mehr zunehmen, so sehr man sich auch in neuerer Zeit bemüht, die Ernährung an der Brust in weiteren Kreisen einzuführen." Diese an der Hand eines sehr reichen Materials von Professor Prausnitz[1]) ausgesprochene Behauptung lässt es uns natürlich erscheinen, dass die Frage der künstlichen Ernährung der Säuglinge nicht nur das wissenschaftliche Interesse des Forschers, die praktische Theilnahme des Arztes hervorruft, sondern auch, dass die stets wachsame Hygiene und die nimmer rastende Industrie ihr eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden.

Zwar steht noch die Kuhmilch als künstliches Nahrungsmittel obenan. Professor A. Baginsky[2]) betont ausdrücklich, dass kein künstliches Nährmittel eine wirklich gute Kuhmilch in der Leistung übertrifft und Oppenheimer[3]) hat noch neulich gezeigt, dass bei rationeller Ernährung auch mit unverdünnter Kuhmilch sich gute Gewichtszunahmen der Säuglinge erzielen lassen.

Aber die Erfahrung, dass der Kuhmilch gewisse Mängel und Nachtheile anhaften, hat dazu geführt, dass jahraus jahrein, bald mit marktschreiender Reclame, bald mit künstlich berechneter Bescheidenheit neue Säuglingsernährungsmittel auf den Markt geworfen werden, von denen ein

[1]) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege, Bd. XXXIII, 1901, S. 105.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1902, S. 33.
[3]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXI.

grosser Theil nicht das hält, was sie versprechen. Nur wenige haben es vermocht, sich die Gunst der Aerzte zu erringen. Sie werden auch öfter, und zwar nicht ohne Erfolg, angewandt.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl dieser Präparate legt ihr Hauptgewicht darauf, die künstliche Nahrung in chemischer Beziehung der Muttermilch so ähnlich als möglich herzustellen. Man sucht den Gehalt an Eiweiss, Fett, Milchzucker und Aschenbestandtheilen denen der Muttermilch analog zu gestalten; in einzelnen Präparaten ist der Fettgehalt erhöht, der Caseïngehalt verringert; andere verändern den Milchzuckerzusatz; wieder andere suchen durch Zusätze die Verdaulichkeit der Kuhmilch zu erhöhen. Andrerseits mehren sich aber auch die Stimmen, die gegenüber einem solchen einseitig chemischen Vorgehen, „das schliesslich in diesem Augenblick in gewiss nicht erspriesslicher Weise bei Mischungen angelangt ist, die nahezu völlig künstlich construirt, mit dem Naturproduct nichts mehr oder zum Mindesten sehr wenig zu thun haben“ (Baginsky), sich ablehnend verhalten. So weist Prausnitz[1]) darauf hin, „dass der Werth gewisser Milchmischungen und mancher Milchpräparate ganz erheblich überschätzt wird, wenn ihnen nachgerühmt wird, dass gerade sie geeignet sind, die Säuglingsmortalität herabzusetzen“. A. Jacobi[2]) hält es für unmöglich und auch unnöthig, die Säuglingsernährung in Bezug auf ihre chemische Zusammensetzung der Muttermilch gleich zu machen. Die letztere selbst sei in ihrer Zusammensetzung inconstant. Auch C. Fränkel[3]) ist der Meinung, dass die chemische andere Beschaffenheit der Kuhmilch gegenüber der der menschlichen, der Muttermilch, eine verhältnissmässig geringe Bedeutung beanspruche, und dass alle diejenigen Bestrebungen, die darauf hinausgehen, diesen Unterschied zu verwischen und mehr oder weniger künstlich aufgebaute Präparate zu schaffen, nicht den eigentlichen Kern der Sache treffen.

Man darf natürlich nicht in das entgegengesetzte Extrem verfallen und den chemischen Unterschied zwischen Mutter- und Kuhmilch als ganz absolut bedeutungslos hinstellen. Wenn wir auch den chemischen Differenzen zweifellos eine gewisse Bedeutung einräumen, so ist doch in den letzten Jahren mit dem Fortschreiten der Wissenschaft gerade die bacteriologische Seite der Frage der Säuglingsernährung sehr stark in den Vordergrund getreten. Seitdem durch zahlreiche Arbeiten nachgewiesen ist, dass die Enterocatarrhe und Sommerdiarrhöen der Kinder Bacterien ihren Ursprung verdanken (Flügge, Escherisch, A. Baginsky, Lübbert u. A.), die zum Theil

---

[1]) l. c. S. 98.

[2]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXI.

[3]) Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege, Bd. XXXIII, S. 114.

in der Milch ihren Sitz haben, seitdem der ursächliche Zusammenhang zwischen Tuberculose und Milch und das Vorkommen von Tuberkelbacillen in letzterer so vielfach genau studirt worden sind, ist dem bacteriologischen Verhalten der Milch und der Säuglingsnährpräparate stets erneutes Interesse entgegengebracht worden. Eine schier unendliche Reihe von Publicationen über das bacteriologische Verhalten, sowie über die sanitäre und hygienische [1]) Bedeutung der Milch legen davon beredtes Zeugniss ab.

Wenn wir also gesehen haben, dass wir uns gegenüber der Mehrzahl der „zum grossen Theil aus industriellen Rücksichten" (Baginsky) geschaffenen Säuglingsnährmittel mit einer gewissen, nicht unberechtigten Reserve zu verhalten haben, so liegen die Verhältnisse doch bei einem Präparate anders, das, vor verhältnissmässig nicht langer Zeit weiteren Kreisen bekannt geworden, doch vermocht hat, in ernst und vorsichtig denkenden und handelnden wissenschaftlichen Kreisen sich vielfache Sympathien und Anerkennung zu verschaffen. Es ist dies die Buttermilch. Seit der Empfehlung derselben durch de Jager war eine längere Zeit verflossen, ohne dass sie vielfach angewandt worden wäre. Erst als Texeira de Mattos zuerst auf der Naturforscherversammlung in Aachen [2]) über dieselbe berichtete und dieser vorläufigen Mittheilung bald darauf eine ausführlichere Publication [3]) folgen liess, begann das Interesse an diesem in Holland schon lange üblichen Säuglingsnahrungsmittel auch in Deutschland, stetig zu wachsen. Verschiedene Mittheilungen (Salge, Baginsky, Caro Schlossmann u. A.), sowie fortlaufende Beobachtungen zeigten, dass wir in der Buttermilch ein Mittel besitzen, welches in den verschiedensten Altersstufen des Säuglingsalters mit Erfolg angewendet werden kann, bei dessen Darreichung man — zuweilen geradezu erstaunliche — Gewichtszunahmen wahrzunehmen Gelegenheit hat, und das auch bei Darmstörungen der Kinder ein sehr gutes Diäteticum darstellt. Alles dieses, sowie ferner der Umstand, dass wir in der Buttermilch gegenüber den verschiedenen theuren, künstlichen Nährpräparaten ein natürliches, verhältnissmässig billiges Mittel haben — was gerade bei den ärmeren Klassen, für die ja die Frage einer rationellen und möglichst billigen Säuglingsnahrung eine Lebensfrage ist —, legten es uns nahe, auch dem Verhalten der Buttermilch in bacteriologischer Beziehung näher zu treten.

---

[1]) Cfr. Klimmer, Ziele und Pflege der Milchhygiene. Arch. für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Bd. XXVI, H. 6.

[2]) 71. Naturforscherversammlung, Aachen 1900.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 5, H. 1.

II.

Die Buttermilch beherbergt stets eine grosse Flora: Hefepilze, Milchsäurebacterien, Kokken sind in reichlicher Menge in ihr vorhanden. Es ist ja das auch ganz natürlich, wenn wir die bekannte, in den genannten Publicationen ausführlicher beschriebene Zubereitungsart derselben ins Auge fassen. Ja gerade dieser reichen Flora — besonders dem starken Milchsäurebacillengehalt der Buttermilch — wird von manchen, neben anderen Eigenschaften, wie dem fein geronnenen und vertheilten Caseïn ihre vorzügliche Wirksamkeit zugeschrieben. Wie verhalten sich in der Buttermilch specifische pathogene Bacterien, die zufällig hineingelangt sind oder absichtlich hineingebracht werden? Bleiben sie leben, vermehren sie sich, oder gehen sie zu Grunde, wie lange bleiben sie eventuell lebensfähig u. s. w.? Die Beantwortung dieser Frage hat nicht nur ein rein wissenschaftliches, sondern auch ein bedeutendes praktisches Interesse, da es erwiesen ist, dass durch die Milch Infectionserreger übertragen werden können. So gibt Drenkhahn [1]) an, dass die Uebertragung von Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus, Cholera, Tuberculose und manchen Epizootien durch die Milch beobachtet ist. Schlegtendal [2]) hat sicher bewiesen, dass die Molkereien für die Verbreitung des Typhus eine durchaus nicht zu unterschätzende Bedeutung haben. Für die Cholera hat kein Geringerer als R. Koch [3]) es ausgesprochen, dass er die Milch für einen häufigen Weg zur Verbreitung dieser Krankheit hält. Für die Maul- und Klauenseuche ist die Verbreitung durch die Milch längst festgestellt und bekannt.

Und ebenso wie durch die Milch können natürlich pathogene Keime auch durch die Buttermilch verschleppt werden. Dass diese Befürchtung auch wirklich stattgefunden hat, wird durch mehrere amtliche Verordnungen wahrscheinlich: Im Regierungsbezirk Frankfurt ist es verboten, aus Viehbeständen, wo Maul- und Klauenseuche herrscht, die Buttermilch ungekocht abzugeben [4]). Dieselbe Verordnung hat im Regierungsbezirk Potsdam statt [5]). Im Königreich Sachsen ist vom Markt- und Handelsverkehr ausgeschlossen die Milch, welche aus Gehöften oder Ortschaften stammt, in

---

[1]) Drenkhahn, Ueber den Verkehr mit Milch vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med., 1896.

[2]) Schlegtendal, Die Bedeutung der Molkereien für die Verbreitung des Unterleibstyphus. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege, Bd. XXXII, 1900.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 32.

[4]) Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, Bd. XI, S. 23, 1901.

[5]) Ibid. S. 151.

welchen Cholera- oder Typhusepidemien beobachtet sind. Buttermilch darf nicht aus Milch, die nach obigen Bestimmungen unzulässig ist, bereitet werden [1]).

Bei der neuerdings zunehmenden Verbreitung der Buttermilch als Säuglingsnahrung hat die Beantwortung der Frage nach dem Verhalten von pathogenen Mikroorganismen in derselben vielfaches Interesse und suchte ich daher der Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten.

Ich stellte meine Versuche sowohl mit roher Buttermilch an als auch mit der präparirten trinkfertigen. Hierbei ist die rohe Buttermilch pro Liter mit 15—25 g Weizenmehl und 35—50 g Rohrzucker versetzt und unter beständigem Umrühren nach dem ersten Aufwallen 5 Minuten lang gekocht (nach der Vorschrift im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin). Nach dem Kochen wird sie in sterile Flaschen gefüllt, die mit sterilisirten Wattebäuschchen verschlossen werden.

Ganz kurz sei hier bemerkt, dass wir, um das Verhalten der pathogenen Bacterien in der Buttermilch zu prüfen, in jede der beiden Proben eine bestimmte Menge von Bacterienculturen verimpften und deren Verhalten feststellten. Die näheren Details sind bei den einzelnen Versuchsreihen angegeben.

Neben diesen beiden, direct aus der Milchküche des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses erhaltenen Buttermilchproben, die mir täglich frisch geliefert wurden, präparirte ich mir zu einer dritten Versuchsreihe die Buttermilch selbst. Wir mischten ein Quantum roher Buttermilch mit Weizenmehl und Rohrzucker, setzten eine bestimmte Menge Bacterienreincultur hinzu und kochten diese Mischung unter beständigem Umrühren verschieden lange, um einerseits den Einfluss verschiedener Hitzegrade auf die pathogenen Keime in der Buttermilch festzustellen, und andrerseits zu eruiren, in welcher Zeit die betreffenden Keime abgetödtet würden. Die Buttermilch dieser Versuchsreihe bezeichne ich als selbst präparirte Buttermilch.

Die zu den Versuchen benutzten pathogenen Bacterien waren solche, die ein unzweifelhaftes praktisches Interesse darbieten: nämlich Diphtheriebacillen, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen und der Bacillus pyocyaneus.

III.

a) Diphtherie.

Zur Verwendung kamen mehrere virulente, aus diphtherischen Rachenbelägen auf Löffler'schem Blutserum gezüchtete Culturen von Diphtherie-

[1]) Ibid. S. 88.

bacillen. Von diesen wurden Aufschwemmungen in steriler Bouillon hergestellt und damit die verschiedenen Buttermilchproben verimpft. Wir verimpften aus dem Grunde nicht direct vom festen Nährboden weil in der Bouillon die Bacillen sich leichter und gleichmässiger vertheilen. Die geimpften Buttermilchproben wurden bei Zimmertemperatur (20° C.) stehen gelassen, resp. in den Eisschrank gestellt. Nach 24, dann nach 48, 72 u. s. w. Stunden wurde von diesen Buttermilchproben auf Platten, resp. Röhrchen mit Löfflerserum ausgestrichen und diese auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 37° C. gestellt. Nach dieser Zeit wurden von den Platten, resp. Röhrchen Deckglastrockenpräparate ausgestrichen und mit Löffler'schem alkalischem Methylenblau gefärbt. Diese Färbung erleichterte uns einmal das Erkennen der Diphtheriebacillen, und dann gab sie uns auch ein Bild der sonst vorhandenen Bacterienflora. Ferner wurde jedesmal auch eine Färbung nach Neisser vorgenommen und eine Diagnose auf das sichere Vorhandensein von Diphtheriebacillen wurde in zweifelhaften Fällen nur dann gestellt, wenn man nicht nur die gefärbten Körnchen, sondern auch die Bacillen in ihrer ganzen Länge und Form deutlich sah. Hinzugefügt sei, dass in Fällen mit zweifelhaftem oder negativem Resultat viele Präparate angefertigt und durchmustert wurden. Ferner wurden in einzelnen Fällen der Thierversuch angeschlossen.

Versuch 1.

3. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3 Oesen einer Aufschwemmung von Diphtheriereincultur in steriler Bouillon versetzt und in den Brutschrank gestellt.

4. Juni: 5 Oesen der verimpften Buttermilch werden nach vorherigem Durchschütteln entnommen und auf Löfflerserumplatten ausgestrichen, die in den Brutschrank kommen.

5. Juni: Keine Diphtheriebacillen, sondern nur sehr viele Stäbchen und Kokken gewachsen, Hefezellen sichtbar.

Versuch 2.

4. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 1 ccm Diphtheriebouillon versetzt und bei Zimmertemperatur belassen.

5. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

6. Juni: Keine Diphtheriebacillen; sehr viele Stäbchen und Kokken; Hefezellen.

6. Juni: Nochmals Ausstrich auf Löfflerserum.

7. Juni: Keine Diphtheriebacillen, sondern nur Stäbchen und Kokken.

Versuch 3.

4. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 1 ccm Diphtheriebouillon verimpft und auf Eis gestellt.

5. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

6. Juni: Sehr viele Stäbchen und Kokken; Diphtheriebacillen?? Keine deutliche sichere Neisserfärbung.

6. Juni: Erneuter Ausstrich auf Löfflerserum.

7. Juni: Keine Diphtheriebacillen; viel Stäbchen und Kokken; Hefezellen.

Versuch 4.

9. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 6 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Zimmertemperatur.

10. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

11. Juni: Viele knopfförmige grosse und kleine Colonien. Mikroskopisch keine Diphtheriebacillen; Hefe, Kokken, Stäbchen. — Erneuter Ausstrich.

12. Juni: Dasselbe Resultat.

Versuch 5.

9. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 6 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

10. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

11. Juni: Viele knopfförmige grosse und kleine Colonien. Mikroskopisch Hefe, sehr viele Kokken, Stäbchen; keine Diphtheriebacillen. — Erneuter Ausstrich.

12. Juni: Dasselbe Resultat.

Versuch 6.

11. Juni: 50 g roher Buttermilch werden mit 5 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

12. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

13. Juni: Viele Kokken; Hefe; einzelne Stäbchen. Keine Diphtheriebacillen. — Erneuter Ausstrich auf Platten.

14. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 7.

11. Juni: 50 g roher Buttermilch werden mit 5 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

12. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

13. Juni: Keine Diphtheriebacillen. — Erneuter Ausstrich auf Platten.

14. Juni: Keine Diphtheriebacillen; viele Kokken; einzelne Stäbchen.

Versuch 8.

12. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 2 ccm Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

13. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

14. Juni: Vereinzelte Diphtheriebacillen bei Durchmustern mehrerer Präparate.

14. Juni: Erneuter Ausstrich.

16. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 9.

12. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 2 ccm Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

13. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

14. Juni: Einzelne Diphtheriebacillen bei Durchmustern mehrerer Präparate.

14. Juni: Erneuter Ausstrich.

16. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 10.

12. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 3 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

13. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

14. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

16. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

17. Juni: Diphtheriebacillen vorhanden, aber weniger. Erneuter Ausstrich.

18. Juni: Diphtheriebacillen vorhanden, ihre Anzahl vermindert sich. Erneuter Ausstrich.

19. Juni: Diphtheriebacillen ganz vereinzelt. Erneuter Ausstrich.

21. Juni: Keine Diphtheriebacillen. Viele Kokken.

Versuch 11.

12. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 3 Oesen Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

13. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

14. Juni: Viele grössere und kleinere knopfförmige Colonien. Im Präparat viele Kokken, Stäbchen, aber auch Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

16. Juni: Diphtheriebacillen vereinzelt. Erneuter Ausstrich.

17. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 12.

18. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 ccm Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

19. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

20. Juni: Knopfförmige grosse und kleine Colonien. Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

21. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

23. Juni: Knopfförmige Colonien. Diphtheriebacillen massenhaft. Erneuter Ausstrich.

24. Juni: Diphtheriebacillen vorhanden, aber ihre Anzahl vermindert sich. Erneuter Ausstrich.

25. Juni: Vereinzelte Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

26. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 13.

18. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 ccm Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

19. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

20. Juni: Knopfförmige Colonien. Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

21. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

23. Juni: Zwischen vielen dickeren Colonien auch mehrere feinere gewachsen. Diphtheriebacillen sehr zahlreich. Erneuter Ausstrich.

24. Juni: Die Anzahl der Diphtheriebacillen vermindert sich. Erneuter Ausstrich.

25. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Um uns von der Virulenz der Diphtheriebacillen zu überzeugen, nahmen

wir 2 ccm Aufschwemmung der am 23. Juni gewachsenen Cultur, die von einer Diphtheritiscultur stammte, welche 72 Stunden in der Buttermilch auf Eis verharrt hatte, und injicirten sie subcutan einem Meerschweinchen. Am 24. Juni war das Thier nicht mehr so munter; am 25. Juni war es schwer krank. Am 26. Juni verendete es. Die Section ergab die typischen, noch neulich von Klitin[1]) wieder bestätigten Befunde: Hämorrhagische Pleuritis, Pericarditis, Hämorrhagie der Nebennieren.

Versuch 14.

21. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit $^1/_2$ ccm Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

23. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

24. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

25. Juni: Diphtheriebacillen massenhaft. Erneuter Ausstrich.

27. Juni: Diphtheriebacillen vereinzelt. Erneuter Ausstrich.

28. Juni: Einzelne Diphtheriebacillen, Hefe, Kokken. Erneuter Ausstrich.

30. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 15.

21. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit $^1/_2$ ccm Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

23. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

24. Juni: Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Erneuter Ausstrich.

27. Juni: Diphtheriebacillen vermindern sich. Erneuter Ausstrich.

28. Juni: Vereinzelte Diphtheriebacillen; Hefe, Kokken. Erneuter Ausstrich.

30. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 16.

23. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 Oese Diphtheriebouillon versetzt. Zimmer.

24. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

25. Juni: Diphtheriebacillen massenhaft; keine Reincultur. Erneuter Ausstrich.

26. Juni: Sehr viele Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

27. Juni: Sehr viele Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

28. Juni: Diphtheriebacillen weniger. Hefe, Kokken. Erneuter Ausstrich.

30. Juni: Diphtheriebacillen vereinzelt. Erneuter Ausstrich.

1. Juli: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 17.

23. Juni: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 Oese Diphtheriebouillon versetzt. Eis.

24. Juni: Ausstrich auf Löfflerserum.

25. Juni: Massenhaft Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

26. Juni: Sehr viele Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

27. Juni: Viel weniger Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

28. Juni: Vereinzelte Diphtheriebacillen. Erneuter Ausstrich.

30. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

---

[1]) F. Klitin, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der parenchymatösen Organe bei experimenteller Diphtherie. Archiv für biologische Wissenschaft, 1900, Bd. VIII (Russisch).

Versuch 18.

6. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,0 g Weizenmehl und 3,5 g Rohrzucker gemischt und der Mischung ½ ccm Diphtheriebacterien zugefügt. Das Ganze wird schnell auf 100° C. erwärmt und unter beständigem Umrühren 5 Minuten lang gekocht. Nach dem Kochen sofort Ausstrich auf Löfflerserum.

7. Juni: Keine Diphtheriebacillen. Vereinzelte Stäbchen und Kokken.

Auch die so präparirte und in sterile Flaschen gefüllte Buttermilch ergibt, sowohl auf Eis, wie im Zimmer aufbewahrt, keinen Befund an Diphtheriebacillen.

Versuch 19.

13. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,0 g Weizenmehl und 3,5 g Rohrzucker präparirt und der Mischung 1 ccm Diphtheriebacillenaufschwemmung hinzugefügt. Schnelle Erwärmung auf 100° C., Kochen unter beständigem Umrühren 5 Minuten lang. Ausstrich auf Löfflerserum.

14. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 20.

17. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,0 g Weizenmehl und 3,5 g Rohrzucker präparirt und dem Ganzen 1 ccm Diphtheriebouillon hinzugefügt. Schnelle Erwärmung auf 100° C., Kochen unter beständigem Umrühren 3 Minuten lang. Ausstrich auf Löfflerserum.

18. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 21.

20. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker und 3,0 g Weizenmehl gemischt, dem Ganzen 2 ccm Diphtheriebouillon zugefügt. Schnelle Erwärmung auf 100° C.; Kochen unter Umrühren 2 Minuten lang. Ausstreichen auf Löfflerserum.

21. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 22.

24. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker und 3,0 g Weizenmehl und 2 ccm Diphtheriebouillon gemischt. Das Ganze schnell auf 100° C. erwärmt und unter Umrühren 1 Minute gekocht. Ausstreichen auf Löfflerserum.

25. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Versuch 23.

27. Juni: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker und 3,0 g Weizenmehl und 2 ccm Diphtheriebouillon gemischt, schnell auf 100° C. erwärmt und unter Umrühren ½ Minute lang gekocht. Ausstreichen auf Löfflerserum.

28. Juni: Keine Diphtheriebacillen.

Bei Betrachtung der Resultate dieser Versuche sehen wir, dass in rohe Buttermilch verimpfte kleinere Quantitäten (3—10 Oesen auf 100 g) von Diphtheriebacillen in derselben im Laufe von 24 Stunden zu Grunde gehen und nicht mehr nachzuweisen sind, einerlei ob diese rohe verimpfte Buttermilch im Zimmer oder im Eisschrank aufbewahrt wurde. Bei Verimpfung grösserer Quantitäten von Diphtheriereincultur auf rohe Buttermilch (2 ccm

auf 100 g) sind nach 24 Stunden, sowohl bei Aufbewahrung im Zimmer, wie im Eisschrank ganz vereinzelte Diphtheriebacillen zu finden. Im Allgemeinen kann man also sagen, dass Diphtheriebacillen in roher Buttermilch im Laufe von 24 Stunden zu Grunde gehen.

Anders ist es in trinkfertiger Buttermilch. Kleine Mengen (1 Oese auf 100 g) bleiben bei Aufbewahrung im Zimmer oder im Eisschrank noch 4—5 Tage am Leben, nach anfänglicher Vermehrung. Grössere Mengen vermehren sich anfangs rapid und bleiben noch 5—7 Tage am Leben; dabei ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Aufbewahrung im Zimmer oder im Eisschrank nicht zu constatiren. Es bleiben also die Diphtheriebacillen in trinkfertiger Buttermilch 5—7 Tage am Leben und behalten dabei ihre Virulenz.

Um auch grössere Mengen von Diphtheriebacillen in Buttermilch abzutödten, genügt ein Kochen von 30 Secunden. Diese letztere Versuchsanordnung entsprach den praktischen Verhältnissen insofern, als die in der betreffenden Buttermilch enthaltenen Diphtheriebacillen nicht nur gekocht wurden, sondern auch die vorhergehende Erhitzung auszuhalten hatten.

b) Typhus.

Unsere Untersuchungen machten wir mit einer Typhusreincultur, deren Reinheit wir zu Beginn der Versuche prüften. Wir verimpften auf Bouillon, die wir bei 37° C. in den Thermostaten stellten. Mit dieser 24stündigen Typhusbouillon versetzten wir dann bestimmte Quanten von roher und trinkfertiger Buttermilch, die wir theils bei Zimmertemperatur (20° C.), theils im Eisschrank aufbewahrten. Um nun zu sehen, wie sich die Typhusbacillen verhielten, verfuhren wir folgendermassen: Wir beschickten mehrere Petrischalen mit dem von Drigalski und Conradi[1]) angegebenen Nährboden und verrieben die geimpften Buttermilchproben genau nach seiner Vorschrift. Die so präparirten Schalen kamen auf 18—24 Stunden in den Brutschrank bei 37°. Nach dieser Zeit wurden die Colonien bei schwacher Vergrösserung durchgesehen; waren nur rothe vorhanden, so war es ein Zeichen, dass sich keine Typhuscolonien entwickelt hatten. Die blauen Colonien wurden nun vor Allem darauf geprüft, ob es sich um Kokken oder Stäbchen handle (vermittelst Deckglastrockenpräparat). Waren Stäbchen vorhanden, so wurde nachgesehen, ob sie Eigenbewegung besitzen. In diesem Falle wurde eine Colonie entweder in Milch oder Neutralrothagar (hin und wieder in beides) verimpft und nach 24 Stunden überzeugte man sich, ob und welche Ver-

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 39, H. II.

änderungen an diesen Medien vor sich gegangen waren. Ausserdem wurden die verdächtigen Colonien immer mit dem Typhusimmunserum, welches in Verdünnung 1 : 200 in wenigen Minuten Typhusbacillen agglutinirte, auf ihr Agglutinationsvermögen im Verhältniss von 1 : 70 geprüft. Das Vorhandensein von Typhusbacterien wurde immer erst dann angenommen, wenn sich mehrere genannte Kriterien vereint zeigten. Erwies sich z. B. eine typhusverdächtige Colonie auf der Drigalskiplatte als aus Stäbchen mit Eigenbewegung bestehend, brachten diese Stäbchen die Milch nicht zur Gerinnung (resp. veränderten sie Neutralrothagar nicht) und wiesen sie endlich noch das Agglutinationsvermögen auf, so wurde das Vorhandensein von Typhusbacillen angenommen. Die sonst so grossen Schwierigkeiten des Nachweises von Typhusbacillen fielen ja in unserem Falle weg, da wir ja nur nachzuweisen hatten, ob sie in dem betreffenden Medium vorhanden seien.

Versuch 24.

1. Juli: 200 g roher Buttermilch werden mit 5 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

2. Juli: Platten nach Drigalski.

3. Juli: Auf der letzten Platte vereinzelte blaue Colonien, von denen eine die Milch nicht gerinnen macht und agglutinirt. Die übrigen blauen Colonien erwiesen sich als aus Kokken bestehend. Neue Platten.

4. Juli: Kein Typhus.

Versuch 25.

1. Juli: 200 g roher Buttermilch werden mit 5 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

2. August: Platten nach Drigalski.

3. August: Trotz sorgfältiger Untersuchung lassen sich keine Typhuscolonien nachweisen.

Versuch 26.

3. Juli: 100 g roher Buttermilch werden mit 2 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

4. Juli: Platten nach Drigalski.

5. Juli: Es haben sich nur rothe Colonien entwickelt; mikroskopisch Stäbchen und Kokken verschiedener Art, sowie Hefepilze. Mit dem Bacterienmaterial der Platten, sowie direct mit der Buttermilch verimpfte Milch gerinnt in 29 Stunden.

Versuch 27.

3. Juli: 100 g roher Buttermilch werden mit 2 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

4. Juli: Platten nach Drigalski.

5. Juli: Auch hier sind nur rothe Colonien zu sehen; mikroskopisch, sowie beim Verimpfen von Milch dasselbe Resultat.

Versuch 28.

4. Juli: 50 g roher Buttermilch werden mit 2,5 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

5. Juli: Drigalskiplatten.

7. Juli: Einzelne blaue Colonien auf der Platte erweisen sich als aus Typhusbacillen bestehend. Neue Platten.

8. Juli: Keine Typhusbacillen.

Versuch 29.

4. Juli: 50 g roher Buttermilch werden mit 2,5 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

5. Juli: Drigalskiplatten.

7. Juli: Einzelne Typhuscolonien. Neue Platten.

8. Juli: Keine Typhusbacillen.

Versuch 30.

7. Juli: 50 g roher Buttermilch werden mit ½ ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

8. Juli: Drigalskiplatten.

9. Juli: Keine Typhusbacillen; weder von den Platten noch aus der Buttermilch sind Typhusbacillen nachzuweisen.

Versuch 31.

7. Juli: 50 g roher Buttermilch werden mit ½ ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

8. Juli: Drigalskiplatten.

9. Juli: Keine Typhusbacillen; weder in der Buttermilch noch von den Platten her sind sie nachzuweisen.

Versuch 32.

9. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 2 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

10. Juli: Drigalskiplatten.

11. Juli: Auf den Platten viele blaue Colonien, die sich als Eigenbewegung besitzende Stäbchen erweisen, die die Milch nicht zur Gerinnung bringen und agglutinirt werden. Also reichlich Typhusbacillen vorhanden. Neue Platten.

12. Juli: Derselbe Befund wie am vorigen Tage: Reichlich Typhusbacillen. Neue Platten.

14. Juli: Reichlich Typhusbacillen. Neue Platten.

15. Juli: Die Anzahl der Typhusbacillen vermindert sich.

16. Juli: Neue Platten.

17. Juli: Nur noch ganz vereinzelte Typhuscolonien. Neue Platten.

18. Juli: Keine Typhuscolonien.

Versuch 33.

9. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 2 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

10. Juli: Drigalskiplatten.

11. Juli: Reichlich Typhusbacillen. Neue Platten.

12. Juli: Reichlich Typhusbacillen. Neue Platten.

14. Juli: Weniger Typhuscolonien. Neue Platten.

15. Juli: Sehr wenige Typhuscolonien. Neue Platten.

16. Juli: Keine Typhusbacillen.

Versuch 34.

14. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

16. Juli: Drigalskiplatten.

17. Juli: Reichlich Typhusbacillen.

18. Juli: Neue Platten.

19. Juli: Viele Typhusbacillen.

21. Juli: Neue Platten.

22. Juli: Einzelne Typhuscolonien.

Versuch 35.

14. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

16. Juli: Drigalskiplatten.

17. Juli: Reichlich Typhusbacillen.

18. Juli: Neue Platten.

19. Juli: Viele Typhusbacillen. Neue Platten.

21. Juli: Vorhandensein von Typhusbacillen fraglich. Agglutination nicht ausgesprochen, Milch gerinnt.

Versuch 36.

17. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1/2 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

18. Juli: Platten nach Drigalski.

19. Juli: Reichlich Typhuscolonien.

21. Juli: Platten nach Drigalski.

22. Juli: Hin und wieder Typhuscolonien. Neue Platten.

23. Juli: Vereinzelte Typhuscolonien. Neue Platten.

24. Juli: Keine Typhusbacillen. Sehr viele Kokken, Stäbchen; Hefe selten.

Versuch 37.

17. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 1/2 ccm Typhusbouillon versetzt. Eis.

18. Juli: Platten auf Drigalski'schem Nährboden.

19. Juli: Reichlich Typhuscolonien.

21. Juli: Platten nach Drigalski.

22. Juli: Vereinzelte Typhuscolonien. Neue Platten.

23. Juli: Keine Typhusbacillen; keine Agglutination; Gerinnen der Milch. Auf den Platten viele Kokken und Stäbchen.

Versuch 38.

19. Juli: 50 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 3 ccm Typhusbouillon versetzt. Zimmer.

21. Juli: Platten nach Drigalski.

22. Juli: Sehr reichlich Typhuscolonien.

24. Juli: Platten nach Drigalski.

25. Juli: Viele Typhuscolonien.

26. Juli: Platten nach Drigalski.

28. Juli: Einzelne Typhuskeime noch vorhanden.

Versuch 39.

16. Juli: 50 g roher Buttermilch werden mit 1,75 g Rohrzucker, 1,5 g Weizenmehl und 5 ccm Typhusbouillon gemischt, schnell erwärmt und 3 Minuten lang unter Umrühren gekocht. Nach dem Kochen sofort Drigalskiplatten.

17. Juli: Auf den Platten sehr wenig gewachsen; aber keine Typhuskeime.

Versuch 40.

18. Juli: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl gemischt, dazu 1 ccm Typhusbouillon hinzugefügt, schnell erwärmt und 1 Minute unter Umrühren gekocht. Sofort Platten gegossen.

19. Juli: Keine Typhusbacillen.

Versuch 41.

22. Juli: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 2,5 ccm Typhusbouillon gemischt, schnell erwärmt und unter Umrühren 3mal aufwallen gelassen. Sofort Platten gegossen.

23. Juli: Vereinzelte blaue Colonien auf den Platten, die sich aber als Kokken erweisen. Keine Typhusbacillen mit Ausnahme einer nicht sicher zu identificirenden Colonie.

Versuch 42.

29. Juli: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 5 ccm Typhusbouillon gemischt und $^1/_2$ Stunde lang bei 80° C. unter beständigem Umrühren erwärmt. Sofort Platten gegossen.

30. Juli: Keine Typhusbacillen.

Aus den Ergebnissen dieser unserer Versuchsreihe sehen wir, dass auch die Typhusbacillen in der rohen, unsterilisirten Buttermilch meist innerhalb von 24 Stunden zu Grunde gehen. Wenn auch der eine oder andere Keim — und auch das nur bei sehr grosser Menge der Aussaat — nach 24 Stunden noch zu finden ist, so sind doch innerhalb 48 Stunden alle Keime ganz sicher zu Grunde gegangen.

In der sterilisirten, trinkfertigen Buttermilch halten sich die hineingebrachten Typhusbacillen — wohl auch von der Menge der Aussaat abhängig — 96—168 Stunden, d. h. 4—7 Tage, und zwar scheinbar auf dem Eise etwas kürzere Zeit. Wir können also sagen, dass Typhusbacillen in trinkfertiger Buttermilch noch im Verlaufe von 4—7 Tagen nachzuweisen sind.

Durch $^1/_2$stündiges Erhitzen bei 80° C., sowie durch einminutenlanges Kochen werden Typhusbacillen in der Buttermilch sicher abgetödtet; 3maliges Aufwallen gibt zweifelhafte Resultate.

c) Tuberkelbacillen.

Ich benutzte bei meinen Versuchen — was auch den thatsächlichen Verhältnissen besser entspricht — ein zahllose Tuberkelbacillen enthaltendes

Sputum, von deren Virulenz ich mich überzeugte. Wir vermischten gewisse Quanten dieses Sputums mit den verschiedenen Arten Buttermilch und schüttelten und rührten diese Mischung einige Zeit umher, um die Schleimflocken des Sputums gleichmässig in der Milch zu vertheilen. Diese Buttermilchproben mit den Tuberkelbacillen wurden nun — nachdem sie einen gewissen Zeitraum im Zimmer gestanden hatten — Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Das Vorhandensein der Tuberkelbacillen wurde auch durch Deckglastrockenpräparate (Färbung nach Ziehl-Neelssen) controlirt. In mehreren anderen Versuchen wurde rohe Buttermilch mit den üblichen Ingredienzien gemischt, tuberkelbacillenhaltiges Sputum hinzugesetzt und verschiedene Zeit erhitzt.

Aus äusseren Gründen konnte die Anzahl der Versuche mit Tuberkelbacillen nur eine geringe sein.

Versuch 43.

30. Juli: 100 g roher Buttermilch werden mit 4 ccm tuberculösen Sputums gemischt und das Ganze ordentlich verrührt. Im mikroskopischen Präparat Tuberkelbacillen vorhanden. Zimmer.

21. Juli: Im mikroskopischen Präparat sind keine Tuberkelbacillen zu finden, obgleich mehrere Präparate angefertigt werden. 21. Juli: Injection von 2 ccm der Buttermilch einem Meerschweinchen. Bei der nach 8 Wochen vorgenommenen Section ist keine Tuberculose zu constatiren.

Versuch 44.

4. August: 100 g roher Buttermilch werden mit 6 ccm tuberculösen Sputums gemischt und gut verrührt. Im Decklastrockenpräparat Tuberkelbacillen vorhanden. Eis.

5. August: Im Präparat keine Tuberkelbacillen. 2 ccm einem Meerschweinchen injicirt. Nach 8 Wochen Section; keine Tuberculose.

Versuch 45.

8. August: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 5 ccm tuberculösen Sputums verrührt. Im Präparat Tuberkelbacillen. Zimmer.

9. August: Im Präparat Tuberkelbacillen.

11. August: Im Präparat Tuberkelbacillen. 2 ccm einem Meerschweinchen injicirt.

13. August: Im Präparat Tuberkelbacillen. Das Thier ist traumatisch zu Grunde gegangen.

Versuch 46.

8. August: 100 g trinkfertiger Buttermilch werden mit 5 ccm tuberculösen Sputums verrührt. Im Präparat Tuberkelbacillen. Eis.

9. August: Im Präparat Tuberkelbacillen.

11. August: Im Präparat vereinzelte Tuberkelbacillen. 2 ccm einem Meerschweinchen injicirt. Section nach 7 Wochen. Keine Tuberculose.

Versuch 47.

9. August: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker 3,0 g Weizenmehl und $2^{1}/_{2}$ ccm tuberculösen Sputums gründlich verrührt und unter Umrühren 20 Minuten bei 80° C. erhitzt. Nach dem Erkalten werden 2 ccm einem Meerschweinchen injicirt. Nach 7 Wochen Section. Keine Tuberculose.

Versuch 48.

11. August: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 5,0 ccm tuberculösen Sputums gründlich verrührt. Schnelles Erwärmen, Kochen unter Umrühren 3 Minuten lang. Nach dem Erkalten Injection von 2 ccm einem Meerschweinchen. Nach 7 Wochen Section. Keine Tuberculose.

Versuch 49.

12. August: 100 g roher Buttermilch werden mit 3,5 g Rohrzucker, 3 g Weizenmehl und 5,0 ccm tuberculösen Sputums gründlich verrührt. Dann 15 Minuten bei 70°, 5 Minuten bei 80° erwärmt und 3mal aufwallen gelassen; alles unter Umrühren. Nach dem Erkalten Injection wie oben. Nach 7 Wochen Section. Keine Tuberculose.

Soweit die geringe Anzahl der angestellten Versuche es gestattet, können wir aus denselben folgende Schlüsse ziehen: In roher Buttermilch gehen die Tuberkelbacillen in 24 Stunden zu Grunde. Durch 3minutenlanges Kochen, durch 20minutenlanges Erwärmen bei 80° C., sowie durch langsames Erwärmen und 3maliges Aufwallen gehen in der Buttermilch die Tuberkelbacillen zu Grunde. Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen in sterilisirter Milch können wir auf Grund unserer Thierversuche kein Urtheil fällen; denn in dem einen Falle ging das Thier intercurrent zu Grunde und der andere Fall bot ein negatives Resultat, das wohl damit zusammenhängen mag, dass die Zahl der Tuberkelbacillen sich in der betreffenden Buttermilch vermindert hatte, wie aus dem Präparate ersichtlich war.

d) Bacillus pyocyaneus.

Ich benutzte einen, vorzüglich Farbstoff bildenden, Pyocyaneusstamm (im Krankenhaus seinerzeit aus Herzblut gezüchtet). Mit der Bouilloncultur desselben versetzten wir nun die verschiedenen Buttermilcharten, die wir dann bei Zimmertemperatur resp. im Eisschrank aufbewahrten. In bestimmten Zeiträumen überzeugten wir uns dann durch Anlegen von Agarplatten, ob der Pyocyaneus in der betreffenden Buttermilch vorhanden war oder nicht. Da unsere Pyocyaneuscultur auf Agarnährboden eine prachtvolle Farbstoffentwickelung zeigte, war das auch nicht schwer. In analoger Weise wie bei den anderen Versuchen prüften wir auch das Verhalten des Pyocyaneus gegen Hitzeeinflüsse.

Versuch 50.

23. Juli: 500 ccm roher Buttermilch werden mit 5 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

24. Juli: Agarplatten gegossen.

25. Juli: Einzelne Pyocyaneuscolonien. Agarplatten.

26. Juli: Kein Pyocyaneus.

Versuch 51.

23. Juli: 50 ccm roher Buttermilch werden mit 5 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Eis.

24. Juli: Agarplatten.

25. Juli: Einzelne Pyocyaneuscolonien. Agarplatten.

26. Juli: Kein Pyocyaneus.

Versuch 52.

30. Juli: 50 ccm roher Buttermilch werden mit 1 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

31. Juli: Agarplatten.

1. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 53.

30. Juli: 50 ccm roher Buttermilch werden mit 1 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Eis.

31. Juli: Agarplatten.

1. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 54.

4. August: 50 ccm roher Buttermilch werden mit 3 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

5. August: Agarplatten.

6. August: Ganz vereinzelte Pyocyaneuscolonien. Agarplatten.

7. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 55.

4. August: 50 ccm roher Buttermilch werden mit 3 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Eis.

5. August: Agarplatten.

6. August: Ganz vereinzelte Colonien. Agarplatten.

7. August: Keine Pyocyaneuscolonien.

Versuch 56.

5. August: 50 ccm trinkfertiger Buttermilch mit 5 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

6. August: Agarplatten.

7. August: Reichliche Pyocyaneuscolonien. Neue Agarplatten.

8. August: Viele Pyocyaneuscolonien.

9. August: Neue Agarplatten.

11. August: Ziemlich viele Pyocyaneuscolonien. Neue Platten.

12. August: Einzelne Pyocyaneuscolonien. Neue Platten.

13. August: Kein Pyocyaneus. Sehr viele Kokken.

Versuch 57.

5. August: 50 ccm trinkfertiger Buttermilch mit 5 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Eis.

6. August: Agarplatten.

7. August: Reichlich Pyocyaneuscolonien. Kokken. Neue Agarplatten.

8. August: Viele Pyocyaneuscolonien.

9. August: Neue Agarplatten.

11. August: Weniger Pyocyaneuscolonien. Neue Platten.

12. August: Ganz vereinzelte Pyocyaneuscolonien. Neue Platten.

13. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 58.

11. August: 100 ccm trinkfertiger Buttermilch mit 1 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

12. August: Agarplatten.

13. August: Pyocyaneus reichlich. Agarplatten.

14. August: Pyocyaneus weniger. Agarplatten.

15. August: Pyocyaneus wenig. Agarplatten.

16. August: Pyocyaneus vereinzelt. Agarplatten.

18. August: Pyocyaneus ganz selten. Agarplatten.

19. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 59.

11. August: 100 ccm trinkfertiger Buttermilch mit 1 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Eis.

12. August: Agarplatten.

13. August: Reichlich Pyocyaneus. Agarplatten.

14. August: Pyocyaneus weniger. Agarplatten.

15. August: Pyocyaneus selten. Agarplatten.

16. August: Pyocyaneus ganz vereinzelt. Agarplatten.

18. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 60.

8. August: 100 ccm trinkfertiger Buttermilch mit 10 ccm Pyocyaneusbouillon gemischt. Zimmer.

9. August: Agarplatten.

11. August: Pyocyaneus viel. Agarplatten.

12. August: Pyocyaneus weniger. Agarplatten.

13. August: Pyocyaneus selten. Agarplatten.

14. August: Pyocyaneus vereinzelt. Agarplatten.

15. August: Kein Pyocyaneus. Viel Kokken.

Versuch 61.

9. August: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 10 ccm Pyocyaneusbouillon gut durchgemischt, schnell erwärmt und 5 Minuten lang unter Umrühren gekocht. Nach dem Erkalten Agarplatten.

11. August: Kein Pyocyaneus gewachsen.

Versuch 62.

12. August: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 3 ccm Pyocyaneusbouillon 3 Minuten unter Umrühren nach schnellem Erwärmen gekocht. Dann Agarplatten gegossen.

13. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 63.

13. August: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 1 ccm Pyocyaneusbouillon 30 Minuten auf 80° C. unter Umrühren erwärmt. Dann Platten gegossen.

14. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 64.

14. August: 100 ccm roher Buttermilch mit 3,5 g Rohrzucker, 3,0 g Weizenmehl und 2 ccm Pyocyaneusbouillon unter Umrühren schnell erwärmt und 1 Minute gekocht. Platten.

15. August: Kein Pyocyaneus.

Was die Resultate dieser Versuchsreihe anbetrifft, so sehen wir, dass auch exquisit grosse Mengen von Pyocyaneusbacillen in roher, unsterilisirter Buttermilch in höchstens 48 Stunden zu Grunde gehen; kleinere Mengen sind schon nach 24 Stunden nicht mehr nachzuweisen. Das heisst, es sind relativ kleine Mengen, wie sie so gross in praktischen Verhältnissen wohl kaum je vorkommen dürften, so dass wir wohl zum Schlusse berechtigt sind, dass auch der Pyocyaneus in roher Buttermilch binnen 24 Stunden zu Grunde geht. In der sterilisirten, trinkfertigen Buttermilch hingegen hält er sich 5—7 Tage lang, wobei in beiden Fällen ein wesentlicher Unterschied, ob die verimpften Buttermilchproben bei Zimmertemperatur oder in Eis aufbewahrt wurden, nicht zu constatiren ist.

Ein minutenlanges Kochen resp. 30minutenlanges Erhitzen auf 80° C. tödtet die Pyocyaneusbacillen in der Buttermilch sicher ab.

IV.

Da, wie wir in der Einleitung gesehen haben, die Zahl der künstlich ernährten Säuglinge immer mehr zunimmt, wird wohl — trotz der immer neu auftauchenden künstlichen Säuglingsnährmittel — die Anwendung der billigen und, nach den bisherigen Erfahrungen zu urtheilen, ziemlich günstige Resultate erzielenden Buttermilch sich immer mehr ausbreiten. Andrerseits bringt es aber die Art der Bereitung der Buttermilch mit sich, dass wir sie nur aus grösseren Betrieben in genügender Menge erhalten können. Wenn auch die bisherige Einführung der Buttermilch in weiteren Volkskreisen an der Schwierigkeit ihrer Verwendung in frischem Zustande gescheitert ist — sie

soll, um als Säuglingsnahrung verwendet zu werden, möglichst nicht älter als 12 Stunden sein —, so ist doch gar kein Zweifel daran, dass bei gesteigerter Nachfrage die Industrie Mittel finden wird, um den Bedarf in gesteigertem Masse zu decken. Die Molkereien, die ja hierbei in erster Linie mit in Betracht kommen, sind aber, wie aus unseren früheren Angaben leicht ersichtlich ist, an der Verbreitung der Epidemien sicher betheiligt, und zwar Epidemien, die für den Säugling besonders verhängnissvoll sind. Von diesem hier nur kurz angedeuteten Standpunkte aus gewinnen die Resultate unserer Untersuchungen über das Verhalten einiger pathogener Keime in der Buttermilch ein erhöhtes Interesse.

Fassen wir diese Resultate kurz zusammen, so sehen wir zunächst, dass sowohl der Diphtherie-, Typhus- und Tuberkelbacillus, als auch der Bacillus pyocyaneus in der rohen, unsterilisirten Buttermilch in 24 Stunden zu Grunde gehen. Dieser Umstand schützt aber durchaus nicht davor, dass nicht die rohe Buttermilch die genannten Keime verbreiten könnte. Denn abgesehen davon, dass im Laufe dieser Zeit die inficirte rohe Buttermilch ja getrunken werden könnte, ist sie für Zwecke der Säuglingsernährung auch nur frisch, d. h. 12 Stunden nach ihrer Darstellung zu gebrauchen. Sie muss daher unbedingt sterilisirt, die in ihr etwa enthaltenen pathogenen Keime müssen unschädlich gemacht werden. Das gelingt nach unseren Versuchen sicher durch 3minutenlanges Kochen, resp. durch ½stündiges Erhitzen der Buttermilch auf 80° C., wodurch auch Tuberkelbacillen abgetödtet werden. Zwar haben wir gesehen, dass zur Abtödtung der Diphtheriebacillen in Buttermilch schon ein Kochen von ½ Minute, zur Abtödtung von Typhus- und Pyocyaneusbacillen in Buttermilch ein Kochen von 1 Minute genügt, allein da wir, ähnlich wie bei der Milch Beck, gesehen haben, dass Tuberkelbacillen in Buttermilch nach 3 Minuten abgetödtet werden, so haben wir dieselbe Zeit genannt. Ein 3minutenlanges Kochen der Buttermilch genügt eben, um alle pathogenen Keime abzutödten und hat, wenn nur während dessen ordentlich gerührt wird, gar keinen Einfluss auf den Geschmack des Präparates. Unsere Untersuchungen haben uns aber noch zu dem viel wichtigeren Resultat geführt, dass die Buttermilch im trinkfertigen, sterilisirten Zustande einen sehr guten Nährboden für gewisse pathogene Keime abgibt. Typhus- und Pyocyaneusbacillen halten sich in sterilisirter Buttermilch 4—7 Tage lang. Dass darin eine Gefahr liegt, ist klar. Aber andrerseits legt uns diese Erkenntniss es nahe, es bei der Verwendung der Buttermilch als Säuglingsnahrung nicht nur bei der üblichen Sterilisation bewenden zu lassen, sondern gerade die Umfüllung in Flaschen, die ja bei der ärmeren Bevölkerung so oft vorkommt, mit peinlichster Sauberkeit und

Reinlichkeit vornehmen zu lassen. Auch hier würde das Verfahren nach Soxhlet oder ein ähnliches das Beste sein. Fassen wir die bisherigen Resultate ganz kurz zusammen, so können wir sagen:

1. Typhus-, Diphtherie-, Tuberkel- und Pyocyaneusbacillen werden in roher Buttermilch in 24 Stunden vernichtet.

2. In sterilisirter Buttermilch halten sich Typhus-, Diphtherie- und Pyocyaneusbacillen 4—7 Tage lang am Leben.

3. Durch Kochen im Laufe von 3 Minuten oder durch ½stündiges Erhitzen bei 80° C. werden diese Keime sicher abgetödtet.

4. Es genügt nicht nur die Sterilisation der trinkfertigen Buttermilch vorzunehmen, sondern die einzelnen Rationen müssen auch mit grösster Sauberkeit und Reinlichkeit abgefüllt werden, um das Eindringen von pathogenen Keimen zu verhindern.

V.

Aus den oben mitgetheilten Resultaten unserer Untersuchungen ersehen wir den fundamentalen Unterschied in dem Verhalten der unsterilisirten rohen und der sterilisirten trinkfertigen Buttermilch zu den pathogenen Bacterien. In der rohen baldiger Untergang, in der trinkfertigen längeres Gedeihen derselben. Da aber hierin für dieses auffällige Verhalten, wie es ähnlich auch Fränkel und Köster bei ihren Versuchen über Typhusbacillen in Buttermilch gefunden haben, ein Grund gar nicht ausfindig zu machen ist, so kann man die Ursache hierfür wohl nur entweder in der Zusammensetzung der beiden Buttermilcharten, oder in dem Säuregehalt, oder endlich in dem verschiedenen Gehalt an nicht pathogenen Mikroorganismen suchen.

Was die Zusammensetzung betrifft, so könnte ja der Zusatz von Milch und Zucker die Buttermilch so ändern, dass sie günstigere Lebensbedingungen für die Bacterien schafft. Um dies zu entscheiden, sterilisirten wir Buttermilch per se und prüften deren Verhalten. Zu diesem und den anderen hier noch mitgetheilten Versuchen benutzten wir den Bacillus pyocyaneus.

Versuch 65.

14. August: 100 ccm roher Buttermilch werden durch 5 Minuten langes Kochen sterilisirt. Nach dem Erkalten wird 1 ccm 24 Stunden alte Pyocyaneusbouilloncultur hinzugefügt. Aufbewahrung bei Zimmertemperatur.

15. August: Agarplatten.

16. August: Reichlich Pyocyaneus. Neue Agarplatten von der aufbewahrten Milch.

18. August: Ziemlich viel Pyocyaneus. Neue Agarplatten von der aufbewahrten Milch.

19. August: Seltener Pyocyaneus. Neue Agarplatten von der aufbewahrten Milch.

20. August: Einzelne Pyocyaneuscolonien.

Durch diesen Versuch hatten wir den Beweis erbracht, dass der Zusatz von Mehl und Zucker die Ursache des Fortkommens von Pyocyaneusbacillen in trinkfertiger Buttermilch nicht sei. Denn in sterilisirter Buttermilch ohne irgendwelche Zusätze war der Pyocyaneus auch nach 5 Tagen noch nachzuweisen.

Es lag nun der Gedanke nahe, ob nicht die in der rohen Buttermilch so zahlreich vorhandene Flora: die zahllos vorhandenen Milchsäurebacillen, die verschiedenen Kokkenarten und die Hefe schuld daran seien, dass die pathogenen Bacterien zu Grunde gehen. Sind doch letztere sehr häufig im Kampfe mit saprophytischen Organismen weniger widerstandsfähig. Um nun dieses zu entscheiden, mischten wir verschiedene Mengen von sterilisirter und roher Buttermilch, hielten sie eine gewisse Zeit bei Zimmertemperatur und gossen dann nachher aus ihnen Platten.

Versuch 66.

18. August: 100 ccm trinkfertiger Buttermilch werden mit 100 ccm roher Buttermilch gemischt und dem Ganzen 5 ccm Pyocyaneusbouilloncultur hinzugefügt. Bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

19. August: Agarplatten.

20. August: Pyocyaneuscolonien in nicht sehr grosser Menge vorhanden. Neue Platten aus der Milch angelegt.

21. August: Vereinzelte Pyocyaneuscolonien. Neue Platten angelegt.

22. August: Kein Pyocyaneus.

Versuch 67.

18. August: 150 g roher und 50 g trinkfertiger Buttermilch werden gemischt und 5 ccm Pyocyaneusbouillon zugefügt. Zimmer.

19. August: Platten.

20. August: Seltene Pyocyaneuskeime. Platten.

21. August: Kein Pyocyaneus.

Diese beiden Versuche zeigen, dass der Zusatz von roher Buttermilch zur sterilisirten die günstigen Lebensbedingungen für die pathogenen Keime verringert, und zwar um so mehr, je mehr die rohe Buttermilch überwiegt. Jedenfalls weisen diese Versuche darauf hin, dass die Mikroorganismenflora der rohen Buttermilch das schnelle Zugrundegehen der pathogenen Keime in derselben bewirkt.

Daneben spielt aber auch die Säure unzweifelhaft eine gewisse Rolle, wie folgende Versuche beweisen:

Versuch 68.

19. August: 100 ccm roher Buttermilch werden neutral gemacht (durch Hinzufügen von 1/5 Normalkalilauge; Prüfung auf Lackmuspapier) und 5 ccm Pyocyaneusbouilloncultur hinzugefügt. Bei Zimmertemperatur aufbewahrt.
20. August: Agarplatten angelegt.
21. August: Pyocyaneuscolonien vorhanden.
22. August: Agarplatten aus der aufbewahrten Milchprobe angelegt.
23. August: Pyocyaneuscolonien vereinzelt noch vorhanden.

Versuch 69.

12. August: 150 ccm roher Buttermilch werden mit 1/5 Normalkalilauge neutralisirt und mit 10 ccm Pyocyaneusbouilloncultur versetzt.
13. August: Agarplatten angelegt.
14. August: Pyocyaneus reichlich. Agarplatten.
15. August: Pyocyaneus vorhanden. Agarplatten.
16. August: Pyocyaneus selten.

Versuch 70.

19. August: 100 ccm roher Buttermilch werden durch Titration mit 1/5 Normalkalilauge bis zur Hälfte ihrer Säuregrade neutralisirt und 5 ccm Pyocyaneusbouillon hinzugefügt. Zimmertemperatur.
20. August: Plattenculturen auf Agar angelegt.
21. August: Ziemlich viele Pyocyaneuscolonien. Plattenculturen auf Agar.
22. August: Pyocyaneus selten. Plattenculturen auf Agar.
23. August: Kein Pyocyaneus.

Aus diesen Versuchen ersehen wir, dass rohe, sonst ja stark saure Buttermilch, neutral gemacht, die Fähigkeit, Pyocyaneuskeime im Laufe von 24 Stunden abzutödten, verliert. In solcher Buttermilch können Pyocyaneuskeime 3—4 Tage leben bleiben. Ja es genügt schon die Neutralisirung bis zur Hälfte der Säuregrade, um dem Pyocyaneus bessere Lebensbedingungen in der rohen Buttermilch zu gewährleisten. Dass die Säurebildung es ist, welche auf die Abnahme der Bacterien einwirkt, darauf hat auch Schrank[1]) hingewiesen. Er fand, dass nicht die Concurrenz der Milchbacterien, sondern die fortschreitende Säurebildung es ist, welche eine Abnahme von Cholerabacterien in der Milch bedingt. Interessant in dieser Beziehung ist auch die Beobachtung von Migula[2]), dass 2stündiges Kochen der Milch nicht in allen Fällen genügt, Milzbrandsporen zum Absterben zu bringen. In saurer Milch dagegen sterben die Sporen schneller ab, gleichviel ob die Milch durch die Milchsäurebacterien oder durch einen Zusatz einer Mineralsäure oder organischen Säure sauer gemacht worden war.

---

1) Schrank, Ueber das Verhalten der Cholerabacterien in einigen Nahrungs- und Genussmitteln. Zeitschrift d. allg. österr. Apoth.-Ver. 1895, Nr. 1.

2) Migula, Ein Beitrag zur Milchsterilisirung. Deutsche thierärztl. Wochenschrift, IV. Jahrgang, Nr. 15.

Dass in unserem Falle die Säure allein nicht das Zugrundegehen der Pyocyaneuskeime in der rohen Buttermilch bewirken kann, dagegen spricht der Umstand, dass auch die trinkfertige Buttermilch, in der ja die pathogenen Keime ebenso gut vorkommen, einen ziemlich hohen, wenn auch meistens geringeren Säuregrad als die rohe Buttermilch hat.

Unserer Auffassung nach dürfte die Ursache des Zugrundegehens des Pyocyaneus, sowie anderer pathogener Keime in der rohen Buttermilch in dem Zusammenwirken der in derselben befindlichen Mikroorganismen und dem Säuregehalte zu suchen sein.

Aufgabe weiterer Untersuchungen dürfte es sein, diese Frage definitiv zu entscheiden.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden im Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin ausgeführt.

Herrn Dr. P. Sommerfeld, wissenschaftlichem Assistenten am genannten Krankenhause, danke ich aufrichtigst sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, als auch für das freundliche Interesse, das er mir während Ausführung derselben entgegenbrachte.

Herrn Director Professor Dr. A. Baginsky danke ich bestens auch an dieser Stelle, nicht nur für die freundliche Erlaubniss, im Laboratorium des ihm unterstellten Krankenhauses diese Untersuchungen ausführen zu dürfen, sondern auch für die stete rege Theilnahme, die er mir während meiner klinischen Beschäftigung daselbst entgegenbrachte.

Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a.o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

XIV.

Ueber Ausnutzung von Roborat (vegetabilischem Eiweiss) bei Kindern.

Von

Paul Sommerfeld,

wissensch. Assistent des Krankenhauses.

Roborat ist ein aus Getreidemehl mit Hilfe von destillirtem, keimfreiem Wasser hergestelltes Präparat, dessen Hauptbestandtheil, neben etwa 1 Proc. Amylum und 1 Proc. Lecithin, Eiweiss ist. Es stellt ein weisslich gelbes, geruchloses und geschmackloses Pulver dar, in kaltem Wasser aufquellend, in warmem wenig löslich, und unterscheidet sich von anderen Eiweisspräparaten dadurch, dass sein Eiweiss vegetabilischer Herkunft ist, also verschieden vom thierischen Eiweiss. Die biologische Verschiedenheit dieser beiden Eiweissarten wies Schütze[1]) nach: Roboratlösungen bilden im Blute des damit behandelten Thieres ein nur für Roborat specifisches, animalisches Eiweiss nicht fällendes, Präcipitin. Dieses vegetabilische Eiweisspräparat ist ferner — worauf gegenüber den aus Milch hergestellten Caseïneiweisspräparaten hingewiesen zu werden verdient — durch die Art seiner Herstellung weder chemisch noch physikalisch verändert; es hat vielmehr seine ursprüngliche Structur beibehalten, so dass man es mit Recht als ein natives Eiweiss ansprechen kann. Dementsprechend ist sein chemisches Verhalten: durch Alkali wird leicht Schwefel abgespalten, d. h. der Schwefel ist nicht in oxydirter Form vorhanden. Roborat enthält organisch gebundenen Phosphor in Form von Lecithin, jener so sehr labilen Verbindung, die schon bei verhältnissmässig niederer Temperatur (über 60°) zersetzt wird. Loewy und Pickardt[2]) gaben folgende Reactionen an: „Wässerige Lösungen von Roborat werden durch Salpetersäure nicht in der Hitze, wohl aber in der

---

[1]) A. Schütze, Weitere Beiträge zum Nachweis verschiedener Eiweissarten auf biologischem Wege. Zeitschr. f. Hyg., 1891, Bd. 38, S. 487.

[2]) Loewy und Pickardt, Ueber die Bedeutung reinen Pflanzeneiweisses für die Ernährung. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 51.

Kälte gefällt; ebenso durch Ferrocyankalium und Essigsäure, durch Metaphosphorsäure, Neutralsalze und Salze der Schwermetalle. Roborat gibt die Xanthoprotein-, die Millon'sche und die Biuretreaction."

Auffallend ist die Schnelligkeit, mit der Roborat im Verdauungsversuch peptonisirt wird. Nach einer Mittheilung von Berju [1]) wird in der gleichen Zeiteinheit 12mal mehr von Roborat peptonisirt als von anderen Eiweisspräparaten. Bezüglich seines calorischen Verhaltens sei erwähnt, dass dasselbe gleich ist dem reinen Muskeleiweiss, dem calorisch höchststehenden animalischen Eiweiss: 100 g entsprechen 575,3 Calorien. Endlich ist noch hervorzuheben, dass nach Untersuchungen von Schürmayer [2]) Roborat gegenüber allen anderen untersuchten Nährpräparaten, namentlich denjenigen animalischer Herkunft, nur spärliche, stets harmlose Keime saprophytärer Natur enthält, und dass Aufschwemmungen des Präparates selbst bei Impfung mit Fäulnissbacterien der Fäulniss hartnäckigen Widerstand entgegensetzen.

Es liegt eine ganze Reihe von Arbeiten über Anwendung und Ausnutzung des Roborates bei Erwachsenen vor. So von Ebstein, Baur, Hoppe, Albu, Laves u. A.

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. A. Baginsky wurden in unserem Krankenhause die im Folgenden mitgetheilten Versuche angestellt, die über die Ausnutzung des Roborates bei Kindern Aufschluss geben sollten. Das Präparat wurde uns in dankenswerther Weise und bereitwilligst von den Nährmittelwerken Gütersloh zur Verfügung gestellt. Es entsprach in seinem chemischen Verhalten den oben gemachten Angaben und enthielt 13,31 Proc. Stickstoff und 1,490 Proc. Phosphorsäure entsprechend einem Gesammtphosphorgehalt von 0,651 Proc. und einem Eiweissgehalt von 83,188 Proc. — Das Roborat wurde einmal als solches, in Milch oder Cacao eingerührt, oder in Verbindung mit Milchgemüse gegeben und zweitens als Roboratchocolade- und Roboratgebäck. Diese Präparate sind von ausgezeichnetem Geschmack und grosser Haltbarkeit; sie zeichnen sich vor allen anderen ähnlichen Kraftpräparaten vor Allem dadurch aus, dass sie frei sind von jeglichem Beigeschmack, so dass ein Unbefangener sie für gewöhnliche feine Chocolade oder Backwaare hält. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach sind sie von hervorragendem Nährwerth. Die Roboratchocoladen enthalten neben ca. 30 Proc. Fett 16—18 Proc. Eiweiss, die Roboratzwiebäcke 20 bis 32 Proc., die Bisquits ca. 20 Proc. Eiweiss.

---

[1]) Berju, Ueber eine Aenderung der Methode der künstlichen Verdauung eiweisshaltiger Nahrungsmittel. Deutsche Medicinalzeitung 1901, Nr. 48.

[2]) Schürmayer, Ueber die Bacterienflora von Nährpräparaten. Veröff. d. Hufeland'schen Gesellsch., Berlin 1901.

Selbstverständlich wurde das Roborat, wenn es als solches verwandt wurde, den fertig bereiteten Speisen beigemischt, da ja beim Mitkochen eine Zersetzung des Lecithins erfolgen würde.

Zur Methodik der Untersuchung ist zu bemerken, dass die fertigen Speisen sämmtlich täglich analysirt wurden mit Ausnahme der Eier, für welche die Zahlen der König'schen Tabellen Verwendung fanden. Die Phosphorbestimmungen geschahen nach A. Neumann; auf eine gesonderte Bestimmung des organischen und anorganischen Phosphors wurde wegen Mangel einer geeigneten Methode für die Fäces verzichtet. Die Abgrenzung der Fäces gelang ohne Schwierigkeiten.

1. Wilhelm H., 2½ Jahre alt, wegen schwerer Rachitis seit 2 Monaten im Krankenhause. Während des Versuches normale Verdauung: täglich zwei breiige, ziemlich feste Stühle, Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Temperatur normal.

Nahrungsaufnahme.

ag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g	Tag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g
1. 7.	Milch	1000	5,200	2,300	31. 7.	Milch	800	4,416	1,840
	Zwieback	25	0,350	0,204		Zwieback	30	0,420	0,268
	Semmel	25	0,277	0,204		Ei	45	0,990	0,431
	Ei	40	0,880	0,431		Gebr. Fleisch . .	50	1,597	0,400
	Gebr. Fleisch . . .	50	1,140	0,400		Wurst.	7	0,321	0,350
	Milchgemüse . . .	200	1,374	1,784		Milchgemüse . . .	350	1,847	3,122
			9,221	5,323				9,591	6,411
9. 7.	Milch	1200	6,480	2,760	1. 8.	Milch	1400	7,140	3,220
	Semmel	24,5	0,272	0,204		Semmel	25	0,277	0,204
	Zwieback	28	0,390	0,251		Wurst.	10	0,330	0,500
	Ei	40	0,880	0,431		Milchgemüse . . .	200	1,350	1,784
	Gebr. Fleisch . . .	50	1,144	0,350		Roboratchocolade	24	0,782	1,280
	Milchreis	270	0,756	2,376		Roboratcakes. . .	100	3,522	2,050
			9,922	6,372		Roborat.	20	2,662	0,298
								16,380	9,336
0. 7.	Milch	800	4,080	1,840	2. 8.	Milch	1200	6,240	2,760
	Zwieback	60	0,840	0,536		Semmel	44	0,488	0,358
	Ei	90	1,980	0,862		Wurst.	27	0,892	1,350
	Gebr. Fleisch . . .	50	1,412	0,350		Roboratcakes . .	39	1,835	0,799
	Milchgries	200	1,361	1,297		Roborat	20	2,662	0,298
			9,673	4,885				12,117	5,565

Nahrungsaufnahme.

Tag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g	Tag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g
3. 8.	Milch	1000	5,200	2,300	4. 8.	Milch	800	4,260	1,840
	Ei	40	0,880	0,431		Semmel	33	0,366	0,269
	Roboratzwieback	70	2,131	2,275		Wurst	10	0,330	0,500
	Roboratcakes...	32	1,127	0,656		Fleisch	50	1,646	0,350
	Roboratchocolade	22	0,688	1,034		Butter	12	0,012	—
	Roborat	20	2,662	0,298		Milchgemüse ...	50	0,342	0,325
			12,688	6,994		Roboratzwieback	50	1,830	1,625
						Roborat	20	2,662	0,298
								11,478	5,207

Ausscheidungen.

Vorperiode

	Urin						Fäces		
Tag	Menge in ccm	Spec. Gew. 15°	Reaction	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g	Harnsäure in g	Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g
28. 7.	420	—	sauer	6,650	1,234	0,905	12,00	0,744	0,744
29. 7.	400	—	„	6,876	1,480		8,00	0,440	
30. 7.	400	—	„	6,317	1,488		2,400	0,166	1,193
31. 7.	500	—	„	7,545	1,560		30,60	1,071	

Roboratperiode

	Urin						Fäces		
Tag	Menge in ccm	Spec. Gew. 15°	Reaction	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g	Harnsäure in g	Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g
1. 8.	500	—	sauer	7,140	1,350	1,1124	7,50	0,676	0,465
2. 8.	420	—	„	5,598	1,261		29,20	1,778	2,550
3. 8.	300	—	„	8,686	0,990		15,50	0,868	0,889
4. 8.	500	—	„	7,140	1,405		18,50	0,686	1,055

Stickstoffbilanz.

	Vorperiode				Roboratperiode			
Tag	28. 7.	29. 7.	30. 7.	31. 7.	1. 8.	2. 8.	3. 8.	4. 8.
Nahrung	9,221	9,922	9,673	9,591	16,380	12,117	12,688	11,478
Fäces	0,740	0,440	0,166	1,071	0,676	1,778	0,868	0,686
Resorbirt	8,481	9,482	9,507	8,520	15,704	10,339	11,820	10,792
Urin	6,650	6,876	6,317	7,545	7,140	5,598	8,686	7,140
Retinirt	1,831	2,606	3,190	0,975	8,564	4,741	3,134	3,652
	8,602 g N				20,091 g N			

Phosphorbilanz.

	Vorperiode				Roboratperiode			
Tag	28. 7.	29. 7.	30. 7.	31. 7.	1. 8.	2. 8.	3. 8.	4. 8.
Nahrung	5,323	6,372	4,885	6,411	9,336	5,565	6,994	5,207
	11,696		11,295					
Fäces	0,744		1,193		0,465	2,550	0,889	1,055
Resorbirt	10,951		10,103		8,871	3,015	6,105	4,152
Urin	1,334	1,480	1,488	1,560	1,350	1,261	0,990	1,405
Retinirt	8,237		7,055		7,521	1,754	5,115	2,747
	15,292 g P_2O_5				17,137 g P_2O_5			

Verhältniss von Phosphor : Stickstoff.

	Vorperiode	Roboratperiode
In Nahrung	P : N = 1 : 1,67	1 : 1,94
Im Resorbirten	1 : 1,17	1 : 2,20
Im Urin	1 : 4,75	1 : 5,75
Im Retinirten	1 : 0,56	1 : 1,15

Es sind von eingeführtem Stickstoff

	Vorperiode	Roboratperiode
resorbirt	93,8 Proc.	92,4 Proc.
retinirt	22,4 „	38,1 „

Es sind von eingeführtem Phosphor

	Vorperiode	Roboratperiode
resorbirt	91,6 Proc.	81,72 Proc.
retinirt	66,5 „	63,23 „

Körpergewicht.

28. 7.	9,100 kg	+ —	1. 8.	9,150 kg	+ —
29. 7.	9,100 „	+ 0,10	2. 8.	9,250 „	+ 0,05
30. 7.	9,150 „	+ 0,15	3. 8.	9,300 „	+ 0,15
31. 7.	9,150 „	+ 0,05	4. 8.	9,300 „	+ 0,05

2. G. S., 8 Jahre alt, Reconvalescent nach leichtem Scharlach. Während des ganzen Versuches ohne Fieber. Verdauung normal, täglich ein fester, geformter Stuhl. Urin ohne Albumen und frei von pathologischen Bestandtheilen.

Nahrungsaufnahme.

Tag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g	Tag	Art der Nahrung	Menge in ccm bez. g	N in g	P_2O_5 in g
26. 9.	Milch	2500	12,852	5,750	30. 9.	Milch	2100	10,920	4,8[illegible]
	Milchgraupen . . .	275	1,856	2,453		Milchgraupen . .	275	1,856	2,45[illegible]
	Zwieback	45	0,360	0,402		Zwieback	60	0,840	0,53[illegible]
			15,338	8,605		Roborat	50	6,655	0,74[illegible]
								20,271	8,56[illegible]
27. 9.	Milch	2500	12,852	5,750	1. 10.	Milch	2380	12,376	5,47[illegible]
	Milchreis	350	0,980	3,080		Milchgemüse . . .	300	2,061	2,60[illegible]
	Zwieback	60	0,840	0,536		Zwieback	60	0,840	0,53[illegible]
			14,672	9,366		Roborat	50	6,565	0,74[illegible]
								21,932	9,35[illegible]
28. 9.	Milch	2100	10,914	4,830	2. 10.	Milch	2100	10,920	4,8[illegible]
	Milchgries	300	2,041	1,946		Milchgries	300	2,041	1,94[illegible]
	Zwieback	75	1,050	0,671		Zwieback	60	0,840	0,53[illegible]
			14,005	7,447		Roborat	50	6,655	0,74[illegible]
								20,456	8,05[illegible]
29. 9.	Milch	2500	12,852	5,750	3. 10.	Milch	2000	10,282	4,60[illegible]
	Milchgemüse . . .	300	2,061	2,604		Zwieback	60	0,840	0,53[illegible]
	Zwieback	60	0,840	0,536		Roborat	50	6,655	0,74[illegible]
			15,753	8,890				17,777	5,8[illegible]

Ausscheidungen.

Vorperiode

Tag	Urin: Menge in ccm bez. g	Spec. Gew. 15°	Reaction	Stickstoff in g	Harnsäure in g	Phosphorsäure in g	Fäces: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g
26. 9.	1700	1,014	sauer	12,638	1,212 (26. 9.–29. 9.)	4,148	27,00	1,255	3,240
27. 9.	1540	1,013	„	13,927		3,989	24,75	1,227	3,318
28. 9.	1360	1,015	„	13,214		3,971	11,60	0,656	1,346
29. 9.	1520	1,013	„	14,215		2,951	19,55	0,958	2,639

Roboratperiode

Tag	Urin: Menge in ccm bez. g	Spec. Gew. 15°	Reaction	Stickstoff in g	Harnsäure in g	Phosphorsäure in g	Fäces: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Phosphorsäure in g
30. 9.	1240	1,016	sauer	16,214	1,249 (30. 9.–3. 10.)	2,951	49,10	2,296	6,061
1. 10.	1000	1,019	„	14,868		2,980	13,90	0,763	1,633
1. 10.	2430 (1. 10.–3. 10.)	1,017	„	33,442 (1. 10.–3. 10.)		6,744 (1. 10.–3. 10.)	20,60	1,100	2,276
3. 10.			„				21,00	0,864	2,583

Stickstoffbilanz.

Tag	Vorperiode 26. 9.	27. 9.	28. 9.	29. 9.	Roboratperiode 30. 9.	1. 10.	2. 10.	3. 10.
Nahrung	15,338	14,672	14,005	15,753	20,271	21,932	20,456	17,777
Fäces	1,255	1,227	0,656	2,639	9,296	0,763	1,100	0,864
Resorbirt	14,083	13,445	13,349	13,114	17,975	21,169	19,356	16,913
Urin	12,638	13,927	13,214	14,215	16,214	14,868	33,442 (2. 10.–3. 10.)	
Retinirt	1,445	– 0,482	0,135	– 1,101	1,761	6,301	2,827 (2. 10.–3. 10.)	
	— (26. 9.–29. 9.)				10,889 g N (30. 9.–3. 10.)			

Phosphorbilanz.

Tag	Vorperiode				Roboratperiode			
	26. 9.	27. 9.	28. 9.	29. 9.	30. 9.	1. 10.	2. 10.	3. 10.
Nahrung	8,605	9,366	7,447	8,890	8,564	9,359	8,057	5,881
Fäces	3,240	3,318	1,346	2,639	3,661	1,633	2,276	2,583
Resorbirt	5,365	6,048	6,101	6,251	4,903	7,726	5,781	3,298
Urin	4,148	3,989	3,971	2,951	2,951	2,980	3,723	3,021
Retinirt	1,217	2,059	2,130	3,300	1,952	4.746	2,058	0,270
	8,706 g P_2O_5				9,026 g P_2O_5			

Verhältniss von Phosphor : Stickstoff.

	Vorperiode	Roboratperiode
In der Nahrung	P : N = 1 : 1,74	1 : 2,5
Im Resorbirten	1 : 2,27	1 : 3,5
Im Urin	1 : 3,59	1 : 5,3
Im Retinirten	—	1 : 1,2

Es sind vom eingeführten Stickstoff

	Vorperiode	Roboratperiode
resorbirt	90,23 Proc.	93,75 Proc.
retinirt	—	13,54 „

Es sind von der eingeführten Phosphorsäure

	Vorperiode	Roboratperiode
resorbirt	66,35 Proc.	68,13 Proc.
retinirt	25,30 „	28,30 „

Körpergewicht.

26. 9.	16,75 kg		30. 9.	17,30 kg	+ 0,08
27. 9.	17,20 „	+ 0,45	1. 10.	17,40 „	+ 0,10
28. 9.	17,14 „	— 0,06	2. 10.	17,79 „	+ 0,39
29. 9.	17,22 „	+ 0,08	3. 10.	17,87 „	+ 0,08

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Im ersten Versuch erhält das Kind in der Vorperiode pro die 9,602 g Stickstoff mit der Nahrung, und retinirt hiervon 22,4 Proc.; das wäre in absolutem Werthe für diese Periode: 8,602 g Stickstoff und entspräche 242,58 g Muskelansatz.

In der Roboratperiode ist die Zufuhr erheblich grösser: pro die 14,256 g, dagegen die Resorption geringer (um 1,4 Proc.), die Retention aber enorm gesteigert: 38,1 Proc. des eingeführten Stickstoffs = 20,091 g ist retinirt. Auf 1 kg Körpergewicht bezogen haben wir folgende Zahlen:

Vorperiode:	8,997 g,	resorbirt 0,94 g.
Roboratperiode:	11,914 g,	„ 2,17 g.

Vergleicht man die Stickstoffretention mit den Körpergewichten, so zeigt sich, dass die retinirte Stickstoffmenge grösser ist, als der erzielten Gewichtszunahme, die während der Roboratdarreichung nur 150 g betrug, entspricht. Diese Thatsache kann eine Erklärung finden durch Wasserabgabe des Körpers, und durch Bildung von Zellprotoplasma mit höherem Stickstoffgehalt als die Muskelsubstanz. Hiermit erklärte jüngst auch Rost[1]) die gleiche Beobachtung bei Stoffwechselversuchen an jungen, wachsenden Hunden. Baginsky und ich[2]) fanden dieselbe Erscheinung bei einer ganzen Reihe von Ausnutzungsversuchen an gesunden Kindern: eine erheblich grössere Stickstoffretention als in dem Körpergewicht zum Ausdruck kam. Ganz ebensolche Beobachtungen sind aber auch bei Ausnutzungsversuchen mit Roborat an Erwachsenen, also nicht mehr im Wachsthum fortschreitenden Individuen, gemacht worden, so dass es scheint, als ob es sich um besondere Verhältnisse handelt, auf die wir später zu sprechen kommen.

Bei dem zweiten Versuch liegen die Verhältnisse noch drastischer. Das Kind erhielt mit der Nahrung in der Vorperiode pro die 14,942 g N, d. i. pro 1 kg Körpergewicht: 0,875 g N, in der Roboratperiode: 20,109 g N pro die, d. i. pro 1 kg 1,43 g N. Hierbei setzte es in der Vorperiode keinen Stickstoff an, nahm aber in den vier Versuchstagen um 470 g an Körpergewicht zu, und zwar an Fett bezw. Wasser. In der Roboratperiode beträgt die Zunahme 500 g, etwa ebensoviel wie in der Vorperiode, aber es stecken in dieser Zunahme 10,889 g retinirter Stickstoff, das hiesse auf Muskel berechnet: 306,9698 g! Der Rest von 193,03 g bliebe für Wasser und Fett. Unser Versuchskind nahm also bei der durch die voraufgegangene Scharlacherkrankung gebotenen Art der Ernährung zwar genügend zu — es war ihm in Anzahl und Grösse der Mahlzeiten Freiheit gelassen —, retinirte aber keinen Stickstoff, setzte kein Eiweiss an. Da eine Zulage von stickstoffreicher Nahrung in Form von Fleisch sich aus therapeutischen Gründen verbot, war die Anwendung eines Präparates, wie die des Roborates, das eine beträchtliche Eiweisszufuhr gestattete, sehr werthvoll. Bemerkenswerth ist hier besonders die Thatsache, dass das Roborateiweiss als vegetabilisches Ei-

[1]) Rost, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1902.

[2]) Baginsky und Sommerfeld, Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI u. XXIII.

weiss sich als absolut reizlos für die Nieren erweist, was aus einer grossen Reihe von Beobachtungen auf der Scharlachabtheilung unseres Krankenhauses hervorgeht, und dass man daher im Stande ist, zu einer Zeit, wo animalisches Eiweiss in Form von Fleisch erfahrungsgemäss auf die Nieren schädigend wirkt, durch Darreichung von Roborat einen Eiweissansatz zu erzielen.

Bezüglich der Ausnutzung des Phosphors lassen sich aus den beiden Versuchen bindende Schlüsse kaum ziehen. Im ersten Versuch wurden in der Vorperiode 66,5 Proc. der Phosphorsäureeinfuhr retinirt, in der Roboratperiode 62 Proc.; in letzterer ist jedoch die Einfuhr um 4,111 g grösser: pro 1 kg Körpergewicht berechnet: Vorperiode 0,63 g P_2O_5, Roboratperiode 0,73 g P_2O_5. Im zweiten Versuche beträgt

die Einfuhr:	Vorperiode 34,308 g,	Roboratperiode:	31,861 g P_2O_5,
die Retention:	„ 8,706 g,	„	9,026 g P_2O_5.

Es wurden also in der Vorperiode 25,4 Proc., in der Roboratperiode 28,3 Proc. P_2O_5 der Nahrung — trotz geringerer absoluter Einfuhr — retinirt.

Auch in der Harnsäureausscheidung zeigen beide Versuche bei der Ernährung mit Roborat gegenüber der gewöhnlichen Kost keine Unterschiede, während Loewy[1]) ein Herabsinken der Harnsäureproduction nach Roborat sah.

Kann man nun die beobachtete enorme Eiweissretention als specifische Wirkung des Roborats auffassen? Man muss daran denken, dass eine der vorzüglichsten Eigenschaften des Roborats sein verhältnissmässig hoher Gehalt an Lecithin ist, und dass von verschiedenen Seiten, vor Allem von N. Zuntz, Cronheim und Müller der Nachweis erbracht wurde, dass die Darreichung von Lecithin eine gesteigerte Wachsthumsenergie, eine erhöhte Retention von Phosphorsäure und einen vermehrten Stickstoffansatz bewirkt. Bestätigt wurde diese Thatsache jüngst durch eine Reihe von Versuchen Massaciu's[2]). Derselbe ernährte ein und dieselbe Versuchsperson (einen Mann von 25 Jahren) in verschiedenen Perioden so, dass er ihm zunächst gemischte Kost ohne Lecithin, dann in einer gewissen Periode an Stelle von Fleisch Lecithineiweiss in Gestalt von Roborat und endlich die Kost der ersten Periode, jedoch mit einer Zugabe von 0,5 g Lecithin reichte. Es stellte sich nun heraus, dass die N-Retention der Roboratperiode die der Vorperiode um fast das Dreifache übertraf und sich auch auf dieser Höhe hielt, als wieder zur Kost der Vorperiode, aber unter Hinzufügung von Lecithin, übergegangen wurde.

Die beiden hier mitgetheilten Versuche zeigen, dass bei Kindern die-

---

[1]) l. c.

[2]) Massaciu, Ueber den Einfluss des Lecithins auf den Eiweissansatz. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 48.

selben Verhältnisse vorliegen und sprechen durchaus für die Zuntz'sche Theorie von der Wirkung des Lecithin. Herr Dir. Prof. Baginsky hat nun seit einiger Zeit Roborat in grösserem Umfange in seiner Klinik anwenden lassen, und wird demnächst über die mit dem Präparat gemachten Erfahrungen Näheres berichten lassen.

Mir verbleibt die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Baginsky für das Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegenbrachte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Aus dem Säuglingsheim zu Dresden.
(Director: Prof. Dr. Schlossmann.)

XV.

Ein Fall von Vergiftung durch chlorsaures Kali im Säuglingsalter.

Von

Dr. A. Wollenberg.

Mit 2 Abbildungen.

Das Kali chloricum ist besonders um die Mitte des vorigen Jahrhunderts eines der gebräuchlichsten Mittel gewesen. Ausführliche Angaben über die Geschichte und die Indicationen, sowie über die Wirkung des Mittels finden sich in der Inaugural-Dissertation von Tacke[1]).

Jacobi[2]) ist der Erste, welcher Vergiftungsfälle durch Kali chlor. veröffentlicht hat. Durch Marchand[3]) und später durch eine Reihe casuistischer Mittheilungen ist dann das Bild der Kali chlor.-Intoxication in prägnanter Weise gezeichnet worden.

Lewin[4]) gibt die Zahl der Vergiftungen, welche veröffentlicht worden sind, auf 58 an, und zwar mit einer Mortalität von ca. 70 Proc.

In der mir zugänglich gewesenen Literatur habe ich nur 3 sichere Fälle von Intoxicationen durch Kali chlor. im Säuglingsalter gefunden. Dabei nehme ich den durch v. Maschka[5]) veröffentlichten Fall aus, bei

---

[1]) Inaug.-Diss. Bonn 1878.
[2]) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. Artikel Diphtherie.
[3]) Virchow's Archiv 1879, 77, 3.
[4]) Lehrbuch der Toxikologie 1897.
[5]) Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 19.

dem eine solche Intoxication auf Grund der klinischen Symptome und der Sectionsbefunde zwar vermuthet wurde, bei dem jedoch trotz genauester Nachforschungen sich absolut nicht nachweisen liess, dass der betreffende 1 Monat alte Säugling Kali chlor. bekommen hatte, und bei dem auch die chemische Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine derartige Vergiftung ergab. Letzterer Punkt spricht allerdings nicht ohne Weiteres gegen eine Vergiftung mit chlorsaurem Kali; auch in Fällen sicherer Vergiftung mit diesem Salze ist bisweilen der chemische Nachweis desselben in den Organen negativ ausgefallen [1]).

Der erste der mir bekannten Fälle von sicherer Intoxication durch Kali chlor. im Säuglingsalter ist von Jacobi beschrieben worden; ich entnehme denselben der Hofmeier'schen [2]) Zusammenstellung. Die Angaben sind nur dürftig: Ein kaum 1jähriges, also an der Grenze des Säuglingsalters stehendes Kind bekam in einer Nacht 1 Drachme, also etwa 3,5 g Kali chlor. und ging unter den Erscheinungen der Hämaturie zu Grunde.

Der zweite der in Betracht kommenden Fälle wurde von Baginsky [3]) veröffentlicht: Ein 4 Wochen altes Zwillingskind, dessen Bruder kurz zuvor gestorben war, bekam auf Rath eines Laien in jede Flasche eine Messerspitze Kali chlor. wegen Soor. Das Kind zeigte nun bronzeartige Verfärbung der Haut, Cyanose, collabirte hochgradig und erinnerte wegen dieser Erscheinungen an die von Winckel beschriebene Cyanosis icterica mit Hämoglobinurie. Der in die Windeln entleerte Urin färbte dieselben braunroth. Das Sediment des Harnes war eine dunkle, krümelige Masse. Die Hämoglobinurie dauerte 2 Tage. Der Icterus war nach 4 Tagen noch nicht ganz verschwunden. Nach 8 Tagen waren alle Krankheitssymptome verschwunden.

Der dritte Fall, von Goldschmidt [4]) veröffentlicht, betrifft ein 3 Wochen altes Kind. Demselben war von der Mutter wegen Soor der Mund mit gepulvertem Kali chlor. ausgewischt worden, wobei die Mutter in 24 Stunden 4,0 g gebrauchte, so dass das Kind nach Goldschmidt's Schätzung circa 1,0 g verschluckte. Die Haut und Schleimhäute zeigten schwarzblaue Verfärbung; es trat Hämoglobinurie ein. Unter Collaps und Erschöpfung ging das Kind zu Grunde.

Bei dieser geringen Anzahl der bisher beobachteten Vergiftungen im Säuglingsalter ist es gewiss berechtigt, einen derartigen Fall zu veröffent-

---

[1]) Cf. Hofmeier, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 38. Fall 24. — Ferner: Casper-Liman, Lehrbuch der forens. Medicin. Vergiftung mit Kali chlor. Fall 1.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1880, 38 u. 39.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1882, 49. Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. XX, 156. — Idem: Archiv f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 100.

[4]) Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk., XX, 151.

lichen, den ich an dem Säuglingsheim in Dresden zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bekanntlich war bei den meisten der bekannt gewordenen Intoxicationen mit Kali chlor. im Kindesalter das Salz nach dem Vorgange von Sachse und Seeligmüller gegen diphtheritische Affectionen verordnet worden. Daher spielt in der Literatur die Frage eine ziemliche Rolle, ob es sich um Kali-chlor.-Vergiftung oder um eine diphtheritische Allgemeinvergiftung handle. Um so interessanter ist unser Fall, als eine derartige Complication nicht vorliegt. Mitten in fast vollständiges Wohlbefinden setzte die Vergiftung ein, so dass das Krankheitsbild ungetrübt vorlag. Die Diagnose wurde bald gestellt und der Fall konnte in der Anstalt von Anfang bis Ende beobachtet werden.

Helene E., Ammenkind, wurde geboren am 8. Februar 1902, wurde zunächst von der Mutter gestillt, dann in Ziehe gegeben. Von dort wurde das Kind zu uns gebracht, da es zu kränkeln begann.

Der Aufnahmebefund war im Wesentlichen folgender:

22. April 1902. Kind von 3420 g Gewicht. Hautfarbe blass. Am Halse nässendes Eczem. Keine Oedeme.

Lungen: Hinten beiderseits bei tiefer Inspiration feinblasige Rasselgeräusche (Kind hustet öfter).

Herz: Dämpfungsfigur normal, Töne leise, rein.

Lebergrenzen normal. Milz nicht vergrössert. Stuhl hellgelb, breiig, verdaut, schwach sauer.

Urin bernsteingelb, klar, sauer. Albumen positiv. Mikroskopie des Sedimentes: Wenig hyaline Cylinder und geschwänzte Epithelien. Die Temperatur beträgt 36,5.

Es handelte sich offenbar um eine Nephritis, die sich im Anschluss an die Ablactation entwickelt hatte; ausserdem um eine catarrhalische Lungenaffection. Unsere erste Massnahme bestand in der Darreichung von Frauenmilch. An Medicamenten wurde verordnet: Diuretin, und zwar 2stündlich 1 Theelöffel einer 1procentigen Lösung, Wildunger Wasser und Infus. Ipecacuanhae. 4stündlich 1 Theelöffel.

Unter dieser Behandlung gingen die Symptome der Bronchopneumonie sowohl wie der Nephritis rasch zurück. Am 26. April waren im Urin nur noch Spuren von Albumen, mikroskopisch ganz spärliche Cylinder und verfettete Epithelien.

Am 28. April war das Aussehen des vorher munteren Kindes bei der Morgenvisite ein höchst eigenthümliches: Die Haut zeigte eine eigenartige graubraune Verfärbung, ebenso die Schleimhäute, welche auffallend blass waren. Die Conjunctivae bulbi waren icterisch. Der Gesichtsausdruck war ein überaus ängstlicher, die Züge verfallen. Auf den Lungen waren keine Geräusche mehr hörbar. Das Herz erwies sich als normal. Die Leberdämpfung erstreckte sich in der Mammillarlinie von der 5. Rippe bis zum Rippenbogen. Das Abdomen war etwas gespannt, die Milz nicht palpabel. Der Stuhl war dünn, enthielt grünbraune fetzige Massen, reagirte sauer. Der Urin zeigte schwarzbraune Farbe. Es bildete sich ein tief

schwarzes, überaus reichliches Sediment. Mikroskopisch fanden sich: Detritus, spärliche Leukocyten, Epithelien und hyaline sowie granulirte Cylinder; das Gesichtsfeld war vielfach vollständig verdeckt durch braungelbe, krümlige, weiche Massen. Die chemische Untersuchung des Urins ergab eine stark positive Blutreaction (Terpentin-Guajak-Reaction). Heller'sche Blutreaction negativ.

Gallenfarbstoffprobe } negativ.
Gallensäureprobe }

Eiweissprobe positiv.

Die Untersuchung des Blutes ergab folgendes: bei Einstich in die Fingerbeere entleert sich dunkles, fast sepiafarbenes Blut. Die mikroskopischen Veränderungen desselben sind gegenüber der hochgradigen makroskopischen Veränderung ziemlich gering: im frischen Präparat sind nur wenig rothe Blutkörperchen von unregelmässiger Contour; vereinzelte „Schatten". Die Leukocyten sind enorm vermehrt. Am gefärbten Präparate sind nur wenig Anomalien erkennbar, fast alle rothen Blutkörperchen färben sich gut. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen betrifft vorwiegend die eosinophilen Zellen, aber auch die Lymphocyten. Eine Schätzung mittels einer Ocular-Zählkammer ergibt ein Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen, wie ca. 1 zu 20—30.

Das ganze Krankheitsbild legte eine Vergiftung mit Kali chlor. nahe; nur war es zunächst vollständig dunkel, wie das Salz dem Kinde einverleibt worden sein sollte, da keiner unserer kleinen Patienten mit Kali chlor. behandelt worden war. So schritten wir denn zur Untersuchung der dem Kinde gereichten Medicamente, wodurch der Fall rasch aufgeklärt wurde: Das dem Kinde gegebene „Wildunger Wasser" schmeckte nach chlorsaurem Kali. Die chemische Untersuchung der Flüssigkeit ergab einen Gehalt von 3,6 Proc. Kali chlor. (Untersuchung ausgeführt vom dipl. Chemiker Herrn Rieger).

Die Reihe der Verwechselungen, durch welche diese Lösung satt des Wildunger Wassers in die Flasche des Kindes gelangt war, wurde auch bald aufgeklärt: Auf den für die Wildunger Flaschen bestimmten Platz war versehentlich eine von einer Amme benutzte Flasche mit Gurgelwasser gestellt worden. Dies Gurgelwasser befand sich in einer leeren Wildungerflasche, welche allerdings ein Etiquett mit der deutlichen Aufschrift „Gurgelwasser" trug.

Nun hatte die Schwester der betreffenden Station irrthümlich aus dieser Flasche mit Gurgelwasser die Trinkflasche des Kindes gefüllt. Binnen 18 Stunden hatte das Kind ca. 30 g des Gurgelwassers getrunken, hatte also etwa 1,0 g Kali chlor. aufgenommen.

Um die Erscheinungen des Darmcatarrhs zu beseitigen, wurde Ricinus und Kochsalzeinlauf sowie Tannigen verordnet. Um die Alkalescenz des Blutes zu vermehren, wurden am 28. ca. 2 ccm, am 29. ca. 4 ccm einer schwach alkalischen Kochsalzlösung subcutan injicirt. Schon am 29. war der Status ein etwas besserer.

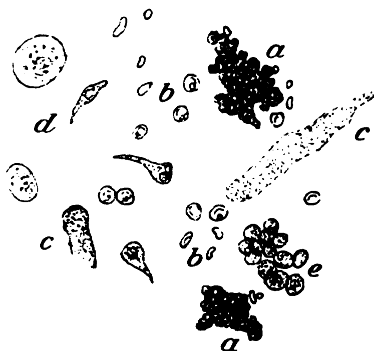
Die Haut zeigt nicht mehr ganz so starke Verfärbung, auch die Schleimhäute sind etwas mehr geröthet. Der Stuhl ist schwarzbraun, nicht mehr so dünn. Der Urin ist sehr spärlich, weniger dunkel, enthält nicht mehr das massige, schwarzbraune Sediment. Albumen positiv. Am Abend desselben Tages ist der Urin nur noch hellbraun gefärbt. Die Mikroskopie des Harnes am 29. April ergibt folgendes: Zahlreiche grosse runde sowie geschwänzte und spindlige Zellen, Leukocyten, sämmtlich verfettet. Rothe Blutkörperchen in allen Stadien des Zerfalles, vielfach mit Vacuolen versehen, fast ganz ihres Farbstoffes beraubt. Hyaline

Cylinder und vor Allem zahlreiche gelbbraune, schollige Massen, die sich aus feinkörnigen, glänzenden Körperchen zusammensetzen (cf. Fig. 1).

Am Nachmittage des 29. $4^1/_4$ Uhr stellte sich ein ca. 5 Minuten dauernder Anfall von Krämpfen ein: Klonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln, der oberen und unteren Extremitäten, sowie der Bauchmuskulatur. Zunge und beide Bulbi befinden sich ebenfalls in zuckender Bewegung. Während des Anfalles ist die Salivation ausserordentlich stark; der Pupillarreflex ist verlangsamt, aber deutlich vorhanden.

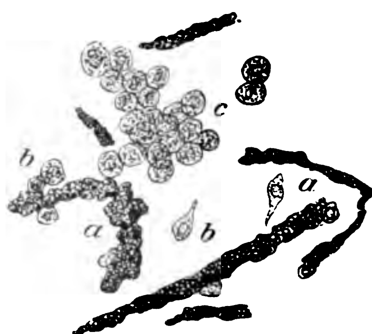
Am 30. April ist der Stuhl grünbraun, sauer, der Urin gelb, leicht trübe; filtrirt Albumen spurweise. Nun gingen die Erscheinungen der Vergiftung rasch zurück. Der Urin wurde immer reichlicher, heller, es mehrte sich dagegen vom

Fig. 1.



a) Pigmentirte Schollen. b) Zerfallene rothe Blutkörperchen. c) Cylinder. d) Epithelien. e) Leukocyten.

Fig. 2.



a) Pigmentirte Cylinder. b) Epithelien. c) Leukocyten.

1. Mai an ein ganz feinkörniger, braunschwarzer, wolkiger Bodensatz. Derselbe bestand vorwiegend aus körnigen, gelbbraunen Pigmentcylindern von mannigfachster Gestalt. Nie waren in denselben unveränderte rothe Blutkörper erkennbar. Häufig sassen diesen Cylindern verfettete Epithelien und Leukocyten auf (cf. Fig. 2). Am 1. Mai ist Albumen im Harn nicht mehr nachweisbar.

Dieses dunkle, körnige Sediment nahm bis zum 5. Mai an Menge zu; von da an wurde es rasch spärlicher, wogegen sich die Menge der verfetteten Epithelien (runde, geschwänzte und Plattenepithelien), sowie der Leukocyten mehrte. Es entwickelte sich ein regelrechter Catarrh der Harnwege. Am 16. Mai, wo längst alle Vergiftungssymptome verschwunden waren, zeigten sich im gefärbten Präparate des Urinsedimentes neben zahlreichen Leukocyten viele Kokken und Stäbchen.

Die Hautfarbe war bereits am 3. Mai fast normal.

Vom 13. Mai an fanden sich im Urinsedimente keine der beschriebenen Pigmentcylinder mehr.

Die im Beginne der Vergiftungserscheinungen stärker werdende Albuminurie machte sich auch durch Oedeme bemerkbar, deren Ansteigen und Sinken auch in einem vom 28.—30. April dauernden Ansteigen und von da bis zum 6. Mai dauernden Abfallen der Körpergewichtscurve ihren Ausdruck fand.

Die Nahrungsaufnahme war anfangs etwas, aber nicht wesentlich vermindert, stieg dann aber mit dem Abklingen der Vergiftungssymptome rasch an. Erbrechen fand nur am 29. April, 1. und 8. Mai je einmal statt, und zwar wurde dabei nur die gerade getrunkene Milch zum Theil zurückgebracht.

Die Temperatur war während der ganzen Dauer der Vergiftungserscheinungen nicht erhöht. Später, vom 12.—14. Mai fand eine Fiebersteigerung bis zu 39,6 statt, welche auf eine plötzlich einsetzende und bei geeigneter Therapie rasch verschwindende Verdauungsstörung zu beziehen war.

Eine Milzschwellung war während der Erkrankung nicht zu constatiren, jedoch mag hier das gespannte Abdomen die Untersuchung beeinträchtigt haben.

Die sich entwickelnde Cystitis bekämpften wir durch Blasenspülungen mit Collargol- und Borsäurelösung, innerlich durch Salol, wodurch dieselbe sich rasch besserte. Das Kind nahm vom 15. Mai an mit geringen Unterbrechungen an Gewicht ständig zu und erfreute sich von dieser Zeit an fast dauernden Wohlbefindens, so dass wir es am 26. Juni 1902 entlassen konnten.

Der beschriebene Fall ist eindeutig: nach einer fast abgeheilten Ablactationsnephritis Einverleibung von ca. 1,0 g Kali chlor. innerhalb 18 Stunden; darauf schwere Vergiftungssymptome, eine lebhafte Recrudescirung der Nephritis.

Die Maximaldose des Kali chlor. ist von Jacobi[1]) auf 1,25 pro die für Kinder bis zu 1 Jahr, durch v. Mehring[2]) auf 1,0 pro die festgesetzt worden. Obgleich nun sowohl der Goldschmidt'sche wie unser Fall nur ca. 1,0 g bekommen hatten, kam es doch zu heftigen Intoxicationen. Mehrere Factoren sind angeführt worden, welche die Giftwirkung des Kali chlor. erhöhen.

So macht Tacke[3]) in seiner Abhandlung über das chlorsaure Kali auf die Wichtigkeit des jeweiligen Füllungszustandes des Magens aufmerksam und räth desswegen, das Mittel nur nach der Mahlzeit zu geben. Lewin[4]) hebt dagegen die Wichtigkeit des augenblicklichen Zustandes der Nieren hervor, da bei ungenügender Nierenthätigkeit leicht cumulative Wirkungen zu Stande kommen. In unserem Falle liegt nun eine, wenn auch schon erheblich gebesserte Beeinträchtigung des Nierenparenchyms vor, welche wir für die rasche Giftwirkung der immerhin geringen Menge des chlorsauren Kali verantwortlich machen könnten. Vielleicht hat auch in dem von Goldschmidt publicirten Falle eine Schädigung der Nieren vorgelegen. Jedenfalls erschreckt die foudroyante Wirkung dieser geringen Mengen des Mittels und lässt auch die oben erwähnten Maximaldosen im ersten Säuglingsalter als zu hohe erscheinen.

---

[1]) L. c.

[2]) Das chlorsaure Kali, seine physiologischen, toxischen und therapeutischen Wirkungen. Berlin 1885. Verlag von A. Hirschwald.

[3]) L. c.

[4]) L. c.

Es würde zu weit führen, wollten wir hier über den gesammten Symptomencomplex und über die anatomischen Veränderungen bei der Kali-chlor.-Vergiftung uns verbreiten. Die klassischen Marchand'schen Untersuchungen sowie eine ziemliche Anzahl veröffentlichter Sectionsbefunde bei Kindern und Erwachsenen haben genügend Licht auf diese Veränderungen in den einzelnen Organen geworfen. Zudem liegen uns keine Sectionsprotokolle von im Säuglingsalter der Vergiftung erlegenen Kindern vor. Wir wollen nur einige Besonderheiten unseres Falles in Bezug auf den Symptomencomplex hervorheben und müssen dabei zuweilen auf einzelne der in der Literatur beschriebenen Vergiftungen von Kindern und Erwachsenen recurriren.

Was die Symptome von Seiten der Haut und Schleimhäute betrifft, so unterscheidet sich unser Fall nicht von den bisher beschriebenen.

Wie Kobert[1]) hervorhebt, ist ein Theil der Kali-chlor.-Vergiftungen nicht durch Nierensymptome, sondern durch das Auftreten von Gastroenteritiden gekennzeichnet. Jedenfalls stehen die Magen-Darmerscheinungen häufig im Vordergrunde des Krankheitsbildes; Uebelkeit, anhaltendes, theilweise unstillbares Würgen und Erbrechen, heftige Durchfälle werden erwähnt. Unser Fall zeigte zwar auch, dass infolge der Ausscheidung veränderter Blutbestandtheile in das Darmlumen eine Reizung der Darmschleimhaut hervorgerufen wird: Solange der Stuhl dunkel verfärbt war, bestand eine ziemlich lebhafte Diarrhöe; auffallend war jedoch die geringe Betheiligung des Magens: In den ersten Tagen erbrach das Kind nur 2mal einen Theil der eben getrunkenen Milch. Von einer hartnäckigen Anorexie, wie sie besonders Baginsky[2]) in einigen seiner Fälle schildert, war bei unserer kleinen Patientin nicht die Rede; die Nahrungsaufnahme war nur anfangs, und auch da nur unwesentlich, herabgesetzt.

Das Krankheitsbild war in unserem Falle beherrscht durch die Nierensymptome. Wenn wir einstweilen von der begleitenden Nephritis absehen und nur die Ausscheidung des veränderten Blutes betrachten, so lassen sich 3 vollständig getrennte Phasen unterscheiden:

1. Es wurden nur jene amorphen makroskopisch schwarz, mikroskopisch braungelb aussehenden Bestandtheile ausgeschieden, welche ihre Herkunft aus dem Blutfarbstoff durch die chemische Untersuchung documentirten. Obwohl dieselben spectroskopisch nicht untersucht wurden, ist es wohl unzweifelhaft, dass dieselben aus Methämoglobin bestanden. Nach Brandstätter[3]) soll allerdings auch Hämatin und Methämoglobin zusammen im

[1]) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1880.
[2]) Archiv für Kinderheilk., I, 100.
[3]) Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

Urin sich finden. Die Ausscheidung dieser Massen dauerte nur circa 24 Stunden.

2. Darauf bestand das Urinsediment hauptsächlich in rothen Blutkörperchen, meist in Zerfall begriffen, zusammen mit jenen glänzenden körnigen Schollen (Fig. 1).

3. Zuletzt trat die Ausscheidung der Cylinder ein. Dieselben waren offenbar derselben Natur, wie die vorher ausgeschiedenen Schollen. Die Absonderung dieser Cylinder hielt am längsten an (Fig. 2).

Meiner Meinung nach ist die Reihenfolge der Abscheidung folgendermassen zu erklären: Der frei im Blutplasma befindliche Farbstoff vermag die Nierenepithelien leichter zu passiren als die zerfallenen Blutkörperchen. Es wird daher zuerst ausgeschieden. Sodann wandern mit der wachsenden Schädigung der Epithelien die Stromata der rothen Blutkörperchen hindurch und verlegen die gröberen und feineren Ausführungsgänge der Niere, indem sie sich zusammenballen. Bei genügender Herzkraft und Diurese werden nun zunächst die in den weiteren Ausführungsgängen angehäuften Zerfallsproducte herausgespült; daher haben wir zunächst im Sedimente die scholligen Conglomerate mit vereinzelten zerfallenden Blutkörperchen. Dann rücken die in den feineren Kanälchen angehäuften cylindrischen Conglomerate nach. Die beschriebenen Schollen und Cylinder bestehen neben den Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen auch aus verändertem Blutfarbstoff, was sich aus der bräunlichen Pigmentirung derselben schliessen lässt.

Es kam in unserem Falle zwar zu einem vorübergehenden urämischen Zustande, völlige Anurie wurde aber nicht beobachtet. Es sind in der Literatur sehr lange dauernde Zustände von Anurie beschrieben. Bei dem von Saltow[1]) veröffentlichten Vergiftungsfall kam es zu völliger Anurie, ohne dass jedoch urämische Symptome eingetreten wären. In einem Falle von Leichtenstern[2]) bestand 7 Tage Anurie, worauf die Herzkraft sich doch noch hob, so dass es zur Ausscheidung der die Harnkanälchen verlegenden Massen kam.

Was die Albuminurie in unserem Falle betrifft, so recrudescirte dieselbe sofort mit dem Einsetzen der Vergiftung. In dem Falle von Lenhartz[3]) trat die Nephritis erst am 6. Tage nach Beginn der Vergiftung ein; in unserem Falle lag jedoch, wie erwähnt, bereits eine anatomische Läsion des Nierenparenchyms vor, wodurch sich das rasche Einsetzen der Nephritis erklärt. Die Albuminurie ging nicht parallel mit der Ausscheidung

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., XVII, S. 311.
[2]) Ref. Arch. f. Kinderheilk., VI, S. 465.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1, 1887.

der Schollen und Cylinder, sondern verschwand bereits am 4. Tage nach Eintritt der Vergiftung. Es handelt sich bei dieser Nephritis also wahrscheinlich nicht um eine Reizung des Nierenparenchyms durch die angehäuften Fremdkörper, sondern um eine toxische Wirkung des chlorsauren Kali.

Wie erwähnt, schloss sich an die Vergiftung die Entwickelung einer Cystitis an. Da der Urin immer mit dem Katheter gewonnen wurde, lässt sich der Verdacht nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, dass mit dem Katheter Infectionsmaterial, vielleicht aus dem Anfangstheil der Harnröhre, in die Blase geschleppt worden ist, jedoch ist es bemerkenswerth, dass Buchheim[1]) infolge des Gebrauches von Kali chlor. Reizung der Schleimhaut der Harnwege, Entzündung der Harnblase hervorhebt. Jedenfalls ist es wohl denkbar, dass bei der mechanischen Reizung der Blasenschleimhaut durch die ausgeschiedenen Conglomerate Infectionskeime einen günstigen Boden zur Ansiedelung finden.

Werfen wir noch einen Blick auf den Blutbefund unseres Falles, so nimmt es Wunder, dass bei der makroskopisch starken Veränderung des Blutes die mikroskopische Untersuchung so geringe Abweichungen der rothen Blutkörperchen von der Norm ergab. Es finden sich in der Literatur jedoch Fälle, in denen mikroskopisch überhaupt keine Veränderungen erkennbar waren. So war in dem Hofmeier'schen[2]) Falle das Blut makroskopisch fast schwarz, mikroskopisch unverändert. Im Zillner'schen[3]) Fall, Exitus in 3 Tagen nach Einnahme von 11,7 g Kali chlor., waren ebenfalls die rothen Blutkörperchen intact. Andrerseits sind Fälle beschrieben worden, in denen das Blut massenhafte Trümmer von rothen Blutkörperchen, Contourveränderungen, „Schattenbildung" etc. zeigte.

Jacob[4]) bildet einen derartigen Blutbefund ab. In dem von Riess[5]) beschriebenen Falle waren $^1/_4$—$^1/_5$ der rothen Blutkörperchen im Haupttheil ihres Stromas entfärbt, enthielten nur Reste des Hämoglobins in Form von Kügelchen und Körnchen, welche theils frei im Blutplasma lagen.

Jedenfalls spielt hierbei die Menge des genommenen Salzes und vor Allem die Zeit der Untersuchung eine grosse Rolle.

Bemerkenswerth ist noch die lebhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen in unserem Falle. Leider wurde dieselbe nur mittels einer Ocular-Zählkammer am gefärbten Präparate abgeschätzt. In dem erwähnten Falle

---

[1]) Arzneimittellehre. 1859.
[2]) L. c.
[3]) Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 45.
[4]) Interne Diagnostik. 1897. Tab. 3, Fig. 3.
[5]) Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 52.

von Riess[1]) waren die Leukocyten etwa auf das 10fache der Norm vermehrt.

Was die Therapie der Vergiftung mit chlorsaurem Kali betrifft, so ist in den meisten Fällen dieselbe eine rein symptomatische gewesen. Bekämpfung des Brechreizes nach Entleerung der im Magen etwa noch vorhandenen Mengen des Salzes, Excitantien und Diuretica sind angegeben worden. Wir wollen hier die Mittel hervorheben, welche direct der Zerstörung des Blutes entgegenzuarbeiten suchen. Da ist früher zunächst die Transfusion defibrinirten Blutes mit oder ohne vorangehenden Aderlass empfohlen worden. In dem Saltow'schen[2]) Falle wurde dieselbe 2mal angewandt, anfangs mit sichtlicher Erleichterung des Kranken, beim zweiten Mal aber ohne jede Wirkung.

Riess[3]) will die Transfusion nur auf die ganz frischen Fälle beschränkt sehen, nicht nach Eintritt der Anurie, da infolge des nach Transfusion eintretenden gesteigerten Zerfalles der rothen Blutkörperchen die Verstopfung der Harnkanälchen gesteigert werden könne. Ferner hat man alkalische Mittel gegeben, um die herabgesetzte Alkalescenz des Blutes zu erhöhen. v. Mehring[4]) empfiehlt die Einnahme grosser Dosen von Natr. bicarbonicum. Kobert gibt in seinem Lehrbuch der praktischen Toxikologie vom Jahre 1894 die intravenöse Injection von schwach alkalischem Wasser an, da das braune Methämoglobin dadurch in eine rothe Modification, alkalisches Methämoglobin, übergeführt werde, welches vom Organismus relativ leicht wieder in Oxyhämoglobin umgewandelt werden könne.

Der letzteren Therapie sind wir gefolgt, haben aber leider so geringe Mengen subcutan eingespritzt, dass wir nicht behaupten können, dass die Genesung ein Resultat unserer Therapie ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Dr. Schlossmann, für die Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

---

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) L. c.
[4]) L. c.

Aus der Kinderabtheilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Director: Prof. Dr. A. Monti.)

XVI.

Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie des Kindesalters.

Nach einem bei der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad gehaltenen Vortrage erweitert.

Von

Dr. Josef K. Friedjung, Assistenten.

In einem kürzlich in Druck erschienenen Vortrage klagt Sänger[1]) darüber, wie wenig Boden die Kenntniss von den functionellen Krankheiten des Kindesalters unter den Aerzten im Allgemeinen und unter den Kinderärzten im Besonderen bisher gefasst habe und beruft sich dabei auf klassische Zeugen. Mag sein Urtheil auch hart klingen, es lässt sich nicht leugnen, dass die Bedeutung der Hysterie des Kindesalters noch vielfach unterschätzt wird, ja dass diagnostische und therapeutische Missgriffe gerade auf diesem Gebiete nicht allzu selten sind. Immer noch wird der Meinung gehuldigt, das Kriterium der Hysterie sei die Atypie der Erscheinungen, trotzdem doch gewisse Typen seit Jahren sichergestellt sind. Es sei nur an das hysterische Schluchzen, die Astasie-Abasie, den Clavus, den Globus hystericus unter den Erscheinungsformen erinnert, nicht zu sprechen von neueren Bestrebungen, die beispielsweise den Symptomencomplex der Enuresis nocturna unter sie verweisen wollen[2]). Die Schilderung eines neuen Typus, der vielleicht dem Kindesalter aus physiologischen Gründen speciell eigenthümlich ist, soll der Gegenstand der folgenden Ausführungen sein. Seine Häufigkeit und die aus ihm folgende schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens lässt mir ihn doppelt bemerkenswerth erscheinen.

Im Jahre 1897 beschrieb Büdinger[3]), gestützt auf 4 Beobachtungen,

---

[1]) Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902.
[2]) Thiemich, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 31.
[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 21.

einen „charakteristischen, fast typischen“ Symptomencomplex unter dem Titel: „Ueber Diastasen der Linea alba der Kinder mit Incarcerationserscheinungen“. Kinder, durchwegs Knaben, im Alter von 6—9 Jahren, die vordem ganz gesund gewesen sein sollten, litten seit längerer Zeit, in einem Falle im Anschluss an einen Sturz, an Digestionsbeschwerden, wie Appetitlosigkeit, Widerwillen namentlich gegen feste Speisen und charakteristischen Schmerzanfällen, die sie nach der Nahrungsaufnahme oder mitten im Spielen und Laufen befielen: plötzlich wird das Kind blass, beugt sich, laut Schmerzen äussernd, vornüber und drückt, wie zur Erleichterung, die Hände gegen die Magengrube; nach wenigen Minuten hört der Anfall auf, doch bleibt das Kind noch eine Zeit lang traurig. Solche Attaquen können sich mehrmals des Tages wiederholen, und bei der Untersuchung findet man keine andere Erklärung als eine breite Diastase der Musc. recti abdominis oberhalb des Nabels, zwischen der sich beim Aufsetzen „schiffskielähnlich“, aber schmerzlos die geblähten Eingeweiden vorwölben. Bei der Palpation fand Büdinger keine Schmerzhaftigkeit. Versuchsweise deckte er den Spalt mit einem Heftpflasterverbande, und sofort stellte sich volles Wohlbefinden ein. In einem Falle nahm die Mutter den Verband ab: alsbald waren die Schmerzen wieder da, um nach der Erneuerung des Verbandes ebenso rasch wieder zu schwinden. Büdinger findet in der Literatur nur bei Cooper einen ähnlichen Fall geschildert, sonst auch nicht eine Andeutung. Er bemerkt zwar, dass die Diastase der Recti im Kindesalter bei beiden Geschlechtern auch sonst einen häufigen Befund bilde, der in der Regel keine Erscheinungen mache, kann aber seine Beobachtungen doch nur als Incarcerationserscheinungen deuten und bringt sie in Beziehung zu den seltenen, doch allen Chirurgen und auch Kinderärzten[1]) bekannten Hernien der Linea alba.

Ein ähnlicher Fall eines 9jährigen Knaben, den ich mit meinem Collegen Wolf in einer befreundeten Familie zu beobachten Gelegenheit hatte — von anderer Seite war mit Rücksicht auf die Druckschmerzhaftigkeit im rechten Hypogastrium, die übrigens auch links bestand, die Diagnose auf Perityphlitis chronica gestellt worden — brachte mir Büdinger's Aufsatz in Erinnerung. Auch diesmal wirkte der Heftpflasterverband unvermittelt heilend, und diese Beobachtung machten wir später noch wiederholt. So wurde ich angeregt, dem Gegenstande, der trotz Bündiger's Veröffentlichung wenig Beachtung gefunden hatte, nachzugehen, und die Widersprüche, die sich bei der ersten Ueberlegung ergaben, zu klären.

---

[1]) Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1894, Nr. 5: Discussion über Hernien der Linea alba.

Zunächst musste ich mich fragen, wie ein aus kurzen, dachziegelförmig über einander gelegten Heftpflasterstreifen zusammengefügter Verband wirken konnte. Bei der Verschieblichkeit der Bauchhaut konnte ich an einen wirksamen Verschluss jenes Spalts auf diese Weise nicht glauben, und in der That wölbten sich die Eingeweide in jenem ersten Falle auch unter dem Pflasterverbande beim Aufsetzen deutlich vor. Und dennoch hatte er die Anfälle mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht! Die Vermuthung einer suggestiven Wirkung lag zu nahe. — Weiter musste ich nach den allgemeinen Aeusserungen Büdinger's genauer feststellen, wie es denn mit der Linea alba im Kindesalter im Einzelnen bestellt sei.

Zieht man in der Frage die Lehrbücher der Anatomie zu Rathe, in denen selbstverständlich nur von der Linea alba im Allgemeinen, ohne besondere Berücksichtigung des Kindesalters die Rede ist, so findet man recht verschiedene Angaben. Während z. B. Toldt [1]) nur von einer medianen Naht der sehnigen Bauchdeckenantheile spricht, sagt Hyrtl [2]) in seinem Lehrbuche der topographischen Anatomie, die Linea alba sei keine mathematische Linie, sondern eine Fläche, deren Breite sich nach unten verjünge und über dem Nabel immer noch fast 1 Zoll betragen könne. In seinem Lehrbuche der descriptiven Anatomie [3]) gibt er seltsamerweise nur die Hälfte dieses Masses an. Henle [4]) bezeichnet die Linea alba als linear in ihrer unteren, 4—7 mm breit in ihrer oberen Hälfte, doch könne sie beträchtlich breiter werden infolge von Schwangerschaft und krankhaften Zuständen, welche eine bedeutende und anhaltende Dehnung der Bauchwand bewirken. Diese wenigen Beispiele zeigen schon, dass unter den Autoren keine Uebereinstimmung in dieser Frage herrscht. Namentlich haben aber, wie es scheint, Untersuchungen an dem kindlichen Organismus speciell in dieser Richtung bisher wenig Würdigung gefunden. Ich hoffe späterhin dieser kleinen Frage noch an grösserem Materiale nähertreten zu können. Die kleine Zahl von Befunden, die ich bisher mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. Albrecht erheben konnte, hat im Allgemeinen etwa die zuerst citirte Angabe Hyrtl's bestätigt, mit der Einschränkung jedoch, dass die Breite der Linea alba, über dem Nabel am grössten, sich nach obenhin ebenso, wenn auch nur allmälig verjüngt, wie nach unten, wie ich das im Widerspruche mit Büdinger auch am lebenden Kinde feststellen konnte. Nicht der unter idealen Verhältnissen nach obenhin divergirende Verlauf der Rectusränder ist, wie es scheint, dafür massgebend, sondern der Meteorismus, der über dem

[1]) Toldt, C. v. Langer's Lehrb. der Anatomie, 4. Aufl., 1900.
[2]) Hyrtl, Lehrb. der topograph. Anatomie. Wien 1871.
[3]) Hyrtl, Descriptive Anatomie. Wien 1875.
[4]) Henle, Handbuch der systemat. Anatomie. Braunschweig 1868.

Nabel, der Mitte der vorderen Bauchwand entsprechend, am meisten zur Wirkung kommen wird. Die Linea alba, bis zu einem gewissen Grade dehnbar, gibt dem intraabdominellen Drucke nach, und ihre Breite wechselt innerhalb gewisser Grenzen mit dem Masse des Meteorismus. Ja, nach einzelnen meiner Befunde scheint mir die Annahme nicht unberechtigt, dass der anhaltende physiologische Meteorismus der Säuglingszeit auf die Gestaltung der Linea alba vielleicht ähnlich wirke, wie später etwa die Schwangerschaft, und dass die Häufigkeit der grossen Rectusdiastasen im Kindesalter im Gegensatze zum Erwachsenen damit in Zusammenhang zu bringen sei. Diese Häufigkeit ist in der That überraschend. Ich habe 50 Knaben und ebenso viel Mädchen der klinischen und poliklinischen Abtheilung meines Chefs, Herrn Prof. Monti, ganz wahllos auf diese Verhältnisse untersucht und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt: Unter 50 Knaben jenseits des 2. Jahres zeigten nur 7 eine Linea alba etwa im wahren Sinne des Wortes, unter 50 Mädchen derselben Altersstufe 18, zusammen also unter 100 Kindern genau 25. In diesen Fällen findet man nur ober- und unterhalb des Nabels, der sich ja zwischen die Rectusbäuche einschiebt, ein 2—3 cm langes, dreieckiges sehniges Feld, das beim Aufsetzen keine Vorwölbung zeigt. Alle anderen 75 Kinder wiesen eine mehr oder weniger umfangreiche Diastase der Musculi recti auf, die sich theils nur auf den oberen Antheil der Linea alba beschränkte, theils weit hinunter, nicht allzu selten bis nahe an die Symphyse reichte. In den meisten Fällen lag die grösste Breite der Diastase über dem Nabel, und sie convergirte dann nach oben hin, doch lassen sich absolute Werthe nicht angeben, da der Spalt nicht nur zu verschiedener Zeit mit dem Meteorismus wechselt, sondern auch zu einer gegebenen Zeit mit dem Masse der Muskelspannung beim Aufsetzen sich verengert. Bei mässiger Spannung liessen sich nicht selten Spalten von 2—3 cm grösster Breite nachweisen. Die Straffheit der sehnigen Platte, die in solchen Fällen den medianen Abschluss der Bauchhöhle bildet, ist offenbar sehr verschieden, und daher erklärt es sich wohl, dass sich einmal die geblähten Baucheingeweide, wie es Büdinger beschrieb, schiffskielähnlich vordrängen, ein andermal davon keine Spur zu sehen ist, und zwischen diesen Extremen zahlreiche Abstufungen liegen. Bei entspannten Recti habe ich eine solche Vorwölbung nie gesehen. Es würde hier zu weitläufig, wollte ich auf die vielen Einzelheiten dieser Befunde eingehen, welche, so sehr sie auch auf der Oberfläche liegen, bisher noch keine Beachtung gefunden haben. Ich will vielmehr den Gedankengang meiner Untersuchungen weiter darlegen.

Nach der Feststellung dieser Thatsachen schien mir die Deutung jener von Büdinger beobachteten Krankheitsbilder als Incarcerationserscheinungen infolge der Diastase der Recti nicht mehr so ohne Weiteres zulässig. Jene

75 von 100 Kindern hatten keinerlei Beschwerden dieser Art, ja, diese Diastase stellt nach meinen Beobachtungen sozusagen das physiologische Verhalten im Kindesalter dar. Dachte ich anfangs, die Erscheinung jener Vorwölbung sei etwa für die Entstehung der Schmerzanfälle entscheidend, so wurde ich auch darüber ja eines Besseren belehrt. Es musste vielmehr ein zweiter Factor hinzutreten, der jene Attaque auslöste, vielleicht eine krankhafte Hyperästhesie. Ich habe schon erwähnt, dass mich die prompte und doch nicht recht verständliche Wirkung des Pflasterverbandes stutzig gemacht hatte. Handelte es sich dabei um Suggestion, entstanden jene Schmerzen auf hysterischer Basis, dann musste auch ein anderes Mittel, mit dem nöthigen Glauben genommen, ebenso wirken. So versuchte ich denn bei dem nächsten Falle, wie man ja auch sonst pflegt, die Tinctura Valerianae mit dem bestimmten Versprechen, die Schmerzen würden alsbald aufhören, und — ich behielt Recht. Mit der Annahme der Hysterie war aber auch jener Voraussetzung einer pathologischen Ueberempfindlichkeit genügt, und so wurden meine weiteren Untersuchungen in eine bestimmte Richtung gedrängt. Ihre Ergebnisse seien im Folgenden zusammengefasst.

Es ist allgemein bekannt, dass die Hysterie im Kindesalter nicht selten monosymptomatisch auftritt, d. h. es sind, auch wenn sie sich in einem zweifellos hysterischen Symptomcomplex kundgibt, weiter keine sog. Stigmata nachweisbar. In solchen Fällen ist die Diagnose nicht selten schwierig, oft zweifelhaft, und die Beweisführung bei der Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes nicht eben zwingend. Bei meinen Beobachtungen begegnete ich dieser Schwierigkeit nicht. Nachdem ich schon seit längerer Zeit hierhergehörige Fälle stets mit Erfolg auf hysterische Stigmata untersucht, und meine Erfahrung seitens mehrerer Collegen, denen ich meine Befnnde demonstriren konnte, Bestätigung erfahren hatte, ging ich daran, meine Fälle genau zu protokolliren, und ich konnte seit etwa 8 Monaten aus unserem allerdings überreichen Materiale 32 hierhergehörige Fälle sammeln, von denen die meisten längere Zeit beobachtet und von ihrem lästigen Leiden rasch befreit wurden.

Es sei mir zunächst gestattet, einen typischen Fall aus meinem Protokolle herauszugreifen (Nr. 31):

Ein $6^1/_2$jähriges Mädchen war bis in die letzte Zeit stets gesund. Seit 2 Wochen leidet sie an heftigen Schmerzanfällen, die fast täglich einmal, mitten im Spielen sich unvermuthet einstellen. Die Schmerzen werden in den Unterleib verlegt, das Kind krümmt sich vornüber und sucht sich dadurch Erleichterung zu schaffen, dass es die Hände gegen die Magengrube presst. Dabei wird es blass, verzerrt schmerzlich das Gesicht, klagt auch manchmal über Uebelkeit. Nach 1—2 Minuten ist der Anfall vorüber und Patient spielt ruhig weiter. Stuhl und Nahrungsaufnahme sind in Ordnung. Seit jeher soll das Kind „nervös" ge-

wesen sein, ebenso die Mutter. — Die Untersuchung des grossen, aber zart gebauten, blassen Mädchens ergibt abgesehen von den folgenden Erscheinungen normale Verhältnisse. Der wenig aufgetriebene Bauch ist auf Druck mässig empfindlich, am meisten im rechten Hypogastrium, doch kann man ohne Weiteres tief palpiren, ohne eine Resistenz zu entdecken. Spontane Schmerzen bestehen jetzt nicht, auch nicht beim Gehen oder Laufen. Beim Aufsetzen findet sich eine breite Diastase der Musculi recti, zwischen denen sich die Eingeweide wurstförmig verwölben. Sie misst über dem Nabel etwa $^1/_2$ cm, convergirt nach oben und reicht bis zum Proc. xyphoideus, abwärts ebenso fast bis an die Symphyse. Der Nabel ist geschlossen. — Am Nacken ist ein Darmfortsatz druckempfindlich. Corneal- und Rachenreflex ist vorhanden. — Ich verordne 3mal täglich 10 Tropfen Tinct. Valerianae zu verabreichen, und verspreche dem intelligenten Kinde nachdrücklich, es werde nun seine Schmerzen verlieren. — Patientin wird mir zunächst nicht wiedergebracht. Erst auf meine Aufforderung kommt die Mutter 3 Wochen nach der ersten Vorstellung mit dem Kinde wieder und berichtet, die Schmerzanfälle seien nach wenigen Tagen ausgeblieben und hätten sich seitdem nicht wieder gezeigt, obwohl das Kind seit 1 Woche auch keine Tropfen mehr bekomme. Appetit und Stuhl ist weiter in Ordnung. — Die Untersuchung ergibt diesmal das Fehlen des Rachenreflexes und tief herabgesetzten Cornealreflex, dagegen fehlt die Hyperästhesie an Bauch und Nacken. Die Configuration des Bauches ist selbstverständlich unverändert.

Dieser einen Beobachtung gleichen alle anderen fast bis in die Einzelheiten. Es handelt sich also um Schmerzanfälle, die stets in der gleichen typischen Weise ihren Verlauf nehmen, die Kinder bei vollem Wohlbefinden, fast immer nur bei Tage einmal oder wiederholt überraschen, um nach kurzer Zeit wieder zu schwinden. Diese Anfälle, einer vorübergehenden Incarceration in der That nicht unähnlich, können für Tage, selbst Wochen schwinden, tauchen jedoch dann immer wieder von Neuem auf. Die befallenen Kinder zeigen eine mehr oder weniger umfängliche Diastase der Musculi recti abdominis, ausserdem aber stets Zeichen der Hysterie, namentlich eine Hyperästhesie der Bauchorgane entweder unter dem Bilde der sog. Ovarie oder als diffuse Druckempfindlichkeit, wie sie meine früher dargelegte Ueberlegung vorausgesetzt hatte. Die Kinder werden meist als „nervös“ bezeichnet, oft ist auch die nervöse Belastung leicht nachweisbar. Als Experimentum crucis gleichsam für meine Deutung mögen jene Fälle gelten, die, aus einem anderen Grunde in unsere Ordination gebracht, bei der Untersuchung jene zwei Componenten aufwiesen; meine Frage, ob diese Kinder nicht an den beschriebenen Anfällen litten, wurden von den überraschten Angehörigen bis in die Einzelheiten bestätigt. Solcher Beobachtungen finde ich in meinen Aufzeichnungen 4. Es handelt sich also, um es kurz zu sagen, um eine typische Erscheinungsform kindlicher Hysterie. Dieser Auffassung entspricht das Ueberwiegen der Mädchen unter meinen Kranken, unter 32 Kindern 18 weiblichen Geschlechts, ebenso der starke

Procentsatz jüdischer Kinder — ich konnte 6 zählen —, ferner die vornehmliche Betheiligung besser qualificirter Arbeiter, unter denen die Hysterie kaum seltener ist, als in der Bürgerklasse, endlich das Alter der Kinder, die das 6. Lebensjahr nur in 2 Fällen noch nicht erreicht und das 8. Jahr in 22 Fällen schon überschritten hatten. Oppenheim[1]) hat Hysterie im Alter von 4—6 Jahren wiederholt, zwischen dem 8. und 10. Jahre sogar häufig gesehen, und diese Erfahrungen dürften wohl allgemeine Zustimmung finden.

Die Stigmata, nach denen ich in der Regel nach der Aufnahme des Gesammtstatus forschte, weil sie im Kindesalter die Hysterie oft charakterisiren und zugleich einen geringen Apparat und wenig Zeit zur Aufnahme erfordern, waren: der Corneal- und Rachenreflex, Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi und der Baucheingeweide, speciell die „Ovarie", die ja bekanntermassen mit den Ovarien nichts zu schaffen hat. Um jedoch in der Bewerthung dieser Zeichen nicht irre zu gehen, benützte ich angesichts der Widersprüche in der Literatur jene 100 Kinder auch zur Gewinnung eigener Erfahrung über die Verbreitung und Dignität jener Stigmata. Da zeigte sich denn, dass der Cornealreflex nicht allzu verlässlich sei. Unter den 50 Knaben war er 23mal normal, unter 50 Mädchen 22mal; tief herabgesetzt, fast fehlend, ist er dort 10mal (darunter 1 Hysteriker), hier 13mal verzeichnet (darunter 4 Hystericae). Die übrigen Kinder zeigten eine mehr oder weniger deutliche Abstumpfung des Cornealreflexes. Die Berücksichtigung dieser Befunde bei der Narkose wäre sehr wünschenswerth. Nur in wenigen Fällen war die Untersuchung wegen der Aengstlichkeit des Kindes ergebnisslos. Viel constanter schon ist der Rachenreflex: unter 50 Knaben fand er sich 38mal normal, unter 50 Mädchen 35mal; das Fehlen ist bei jenen 5mal (darunter der eine Hysteriker), bei diesen 6mal (1 Hysterica) vermerkt. Bei den übrigen Fällen wurde wieder eine stärkere oder schwächere Herabsetzung des Rachenreflexes festgestellt.

Weit zuverlässiger für die Sicherstellung der Hysterie erwies sich die Erhebung jener hyperästhetischen Zonen. Die Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Dornfortsätze fand sich blos bei 4 Knaben, von denen 1 hysterisch, 3 sehr anämisch waren, und bei 6 Mädchen, darunter wieder 3 Hystericae. „Ovarie" zeigten 4 Knaben, 3 davon identisch mit den an den Proc. spinosi Empfindlichen, und 5 Mädchen, 3 davon hysterisch und unter den zuletzt genannten 6 enthalten. Bei diesen 3 war der Bauch auch in anderen Regionen druckschmerzhaft. Nur in vereinzelten Fällen wieder bereiteten ganz junge Kinder diesen Erhebungen unüberwindliche Schwierigkeiten.

---

[1]) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten.

Auf diese Befunde gestützt, stellte ich bei jenen 32 kranken Kindern die Diagnose der Hysterie, also mit der grössten Vorsicht, und habe es namentlich vermieden, jene monosymptomatischen Formen unter meine Fälle aufzunehmen, die ja vor der Kritik immerhin nicht leicht zu vertheidigen sind.

Kennt nun die doch immerhin grosse Literatur über Hysterie des Kindesalters einen typischen Symptomencomplex der von mir geschilderten Art nicht? Vage Angaben über Coliken und Enteralgien konnte ich in der deutschen sowohl wie in der französischen Literatur lesen. Jolly [1]) fasst diese Beobachtungen in folgende Gruppen zusammen: 1. Gleichmässige Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches, meist verbunden mit Tympanites. Das sind die Fälle, welche zu der falschen Diagnose der Peritonitis Anlass geben. Manchmal fehlt auch die Auftreibung des Bauches. 2. Cardialgien und Gastralgien, oft mit Erbrechen vergesellschaftet. Hier sind die Verwechselungen mit Ulcus rotundum nicht eben selten. 3. Gefühl des fremden Körpers im Magen und Bulimie. 4. Gefühl von Druck und Einschnürung im Epigastrium, wahrscheinlich entsprechend den Ansätzen des Diaphragma und der Recti. 5. Muskelschmerzen in den Hypochondrien. 6. Schmerzen in der Gegend des Dünn- und Dickdarms, ferner im Hypogastrium, als „Ovarie" bekannt. Alle diese Formen entsprechen dem von mir geschilderten Typus nicht. Nur eine Mittheilung von Engelsberg [2]) über einen Knaben, den er mit Politzer und Nothnagel beobachtet hat, erinnert an meine Fälle. Eine Diagnose wurde damals nicht gestellt; leider finde ich auch keine Angaben über eine Untersuchung auf hysterische Zeichen oder gar auf die Anatomie der Bauchmuskulatur. Ich darf also in aller Bescheidenheit für meine Mittheilung den Titel der Neuheit in Anspruch nehmen.

Recht bemerkenswerth scheint mir die Wirksamkeit der Tinctura Valerianae im Dienste der Suggestion. Alle meine Fälle mit Ausnahme eines schwer belasteten 13jährigen Knaben, bei dem die Wirkung ebenso wie die des faradischen Pinsels rasch vorüberging, wurden in wenigen Tagen von ihren Schmerzanfällen befreit. Eine auswärtige Kranke konnte ich trotz meiner Bemühungen nicht mehr auffinden; ich darf jedoch, wie ich bei vielen anderen dieser Patienten bei einem Besuche feststellen konnte, ihr Ausbleiben per analogiam günstig deuten.

Die Diagnose, die sich auf eine so unverkennbare Anamnese und eine so leicht feststellbaren Befund stützt, wird kaum jemals irgend welche Schwierigkeiten bereiten. Zeigt die Stuhlentleerung Unregelmässigkeiten oder Abnormitäten in der Beschaffenheit, dann sei man recht vorsichtig!

---

[1]) Jolly, Ziemssens Handbuch XII./2.
[2]) Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 14.

Verwechselungen mit Darmstenosen, mit Colikanfällen bei chronischer Obstipation und Helminthiasis liegen da im Bereiche der Möglichkeit. Die Verkennung einer Skolikoiditis liegt etwas ferner; es wird wohl stets gelingen, die so typische Druckempfindlichkeit und die „Ovarie“ auseinanderzuhalten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meine Ausführungen in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechts das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern von 100 und macht im Allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisirt; es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Symptomencomplexe zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Kriterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet die Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valerianae leistet dabei in den meisten Fällen gute Dienste.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Monti, sowie Herrn Prosector Prof. Albrecht bin ich für die Ueberlassung des Materials zum grössten Danke verpflichtet.

XVII.

Ueber ein diagnostisch werthvolles Frühsymptom beim Abdominaltyphus der Kinder.

Von

Dr. **Josef Bernard**, prakt. Arzt in Zichyfalva.

Gewiss charakterisirt nichts besser die diagnostischen Schwierigkeiten des Abdominaltyphus im Kindesalter als jene geschichtliche Thatsache, dass man bis fast zur Mitte des vorigen Jahrhunderts das Vorkommen des Bauchtyphus bei Kindern gänzlich läugnete, oder doch seiner als einer sehr seltenen Erkrankung erwähnte.

Nach den Autoren der neuesten Zeit entfallen 15 Proc. und noch mehr von der Summe aller Typhusfälle auf das kindliche Alter und zwar erkranken Säuglinge ziemlich selten, etwas häufiger Kinder im Alter von 2—5 Jahren; noch öfter beobachtet man ihn zwischen dem 5.—8. Lebensjahre und am zahlreichsten bei Kindern mit 8—12 Jahren.

Die Dauer des Leidens ist verschieden, doch meistens dem Alter des Kindes ziemlich proportional; 2—3 Wochen, aber auch darüber.

Ich übergehe die Symptomatologie des Typhus abdominalis, da diese ja allgemein bekannt ist. Besonders zu bemerken wäre nur, dass je jünger das Kind, um so unklarer und vieldeutiger sich das Krankheitsbild zu gestalten pflegt. Ich wende mich nun der Beschreibung der von mir seit einigen Jahren in etlichen Fällen constant beobachteten Erscheinung zu.

Wenn Fieberverlauf, Milzschwellung, Roseola, Gurren und Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, weiters die Erscheinungen von Seite der Verdauungsorgane einen Abdominaltyphus wahrscheinlich machten, so nahm ich an der rechten Seite des kleinen Patienten Platz, legte die Fingerspitzen beider Hände auf die druckempfindliche Ileocöcalgegend und begann sorgfältig walgernd zu palpiren, wie man z. B. bei Leberleiden die Beschaffenheit der Leberoberfläche zu bestimmen pflegt. Auf diese Weise fühlte ich stets in der erwähnten Gegend 2—3 Intumescenzen von der Grösse und der Gestalt einer Haselnuss oder eines Taubeneies, die parallel zu der Achse des Körpers in Zwischenräumen von 1—2 cm in einer geraden Linie über einander standen und deren Längendurchmesser mit der Achse des Körpers ebenfalls parallel verlief.

Ich beobachtete diese kleinen Tumoren nur am Ende der ersten Woche; doch schon nach 3—4 Tagen waren sie auch wieder unfühlbar.

Es wirft sich nun die Frage auf, sind die wahrgenommenen Intumescenzen als die vergrösserten Darmfollikel zu deuten oder fühlen wir in ihnen die geschwollenen Mesenterialdrüsen?

Zum besseren Verständniss der geschilderten Erscheinungen müssen wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen eingehender ins Auge fassen.

Bekanntlich wird der Abdominaltyphus durch eine eigenthümliche Infiltration in den solitären und agminirten Lymphfollikeln der letzten Ileumschlingen charakterisirt, welche Infiltration in Resorption ausgeht oder zur Verschorfung und Geschwürsbildung führt. Die Gegend der Ileocöcalklappe und diese selbst sind die Prädilectionsstellen für diese Affection. Mitbetheiligung des Cöcum und des Processus vermiformis wird manchmal beobachtet. Es muss aber gleich betont werden, dass der Unterleibstyphus im Kindesalter viel mindergradige Veränderungen hervorruft, als bei Erwachsenen; dann überwiegen im kindlichen Alter auch die hyperplastischen Vorgänge, während die retrograden, nekrobiotischen Veränderungen, die bei Erwachsenen die Regel bilden, bei Kindern nur vereinzelt und meist nur in den sogenannten schweren Fällen beobachtet werden.

Im ersten Stadium ist die Schleimhaut der unteren Ileumschlingen geschwollen und besonders in der Umgebung der Lymphfollikel lebhaft injicirt, während die Follikel selbst nur geringe Schwellung zeigen. Gleichzeitig sind die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen und sehr blutreich.

Im Stadium der markigen Infiltration befinden sich die Lymphfollikel schon in bedeutender Schwellung. Die Peyer'schen Plaques treten jetzt als rundliche oder längsovale, bis wallnussgrosse Anschwellungen hervor, welche der Ansatzstelle des Mesenteriums gegenüber in einer senkrechten Linie ihren Sitz haben und mit ihrem grösseren Durchmesser der Achse des Darmkanals parallel liegen. Die infiltrirten Solitärfollikel erscheinen anfänglich als perlartige Hervorragungen und werden allmälig bis kirschkerngross. Die Farbe der infiltrirten Lymphfollikel ist sowohl äusserlich als auch am Durchschnitte grauröthlich, oder hirnmarkähnlich, oder endlich mehr weniger gelblich. Die Consistenz ist anfänglich fester, auf der Höhe der Infiltration aber weicher — dem Hirnmarke gleich. „Im Anfang der Infiltration ist die Hyperämie noch stärker, die Zellwucherung noch nicht so massig, daher röthliche Farbe, schlaffe Consistenz; mit der weiteren Steigerung der Infiltration tritt infolge der Compression, welche die Gefässe durch die dichte Anhäufung der Zellen erleiden,

die Hyperämie zurück, die Farbe wird blass, gleichzeitig der Plaque prall. Endlich zeigt die gelbliche Färbung bereits den Eintritt fettiger Metamorphose an." (Birch-Hirschfeld.)

Die markige Infiltration kann nun ihren Ausgang in durch Fettmetamorphose vorbereitete Resorption oder in Verschorfung (Nekrobiose) und Geschwürsbildung nehmen; doch beobachtet man letztere Erscheinung nur über einzelnen Follikeln.

Die Veränderungen an den Mesenterialdrüsen halten mit denjenigen der Lymphfollikel gleichen Schritt. Gewöhnlich sind die den am meisten afficirten Darmpartien entsprechenden Lymphdrüsen am hochgradigsten erkrankt; desshalb findet man Intumescirungen der mesenteriellen Lymphdrüsen in der Gegend der Valvula Bauhini stets vor. In der Regel sind die ganzen Reihen der Mesenterialdrüsen, welche der afficirten Stelle entsprechen, mehr oder weniger geschwollen, oft die dem Darmrohr zunächst gelegenen am stärksten, die in der Wurzel des Mesenteriums am wenigsten.

Nach vergleichender Erwägung der klinischen sowie der pathologisch-anatomischen Erscheinungen komme ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Leichenbefund macht es zum mindesten wahrscheinlich, dass wir viel eher und leichter die intumescirten, aber in der vorderen oder seitlichen Darmwand selbst sitzenden Follikel werden durch die Bauchdecken hindurch palpiren können, als die hinter einem Knäuel von Dünndarmschlingen verborgenen, wenn auch vergrösserten mesenteriellen Lymphdrüsen.

2. Der pathologisch-anatomische Befund gestattet die Folgerung, dass die geschilderten Intumescenzen von den Peyer'schen Plaques herstammen dürften, denn die oblongen Mesenterialdrüsen stehen im Schwellungsfalle mit ihrem längeren Durchmesser stets schräg, in der Richtung der zuleitenden Lymphbahnen, d. h. von unten und rechts nach oben und links. Nach der genialen Auffassung Billroth's wirken die Lymphdrüsen als Filter. Weniger bekannt dürfte es sein, dass die intumescirten Lymphdrüsen im Allgemeinen mit ihrem längeren Durchmesser stets die Richtung jener Lymphgefässe einhalten, durch deren Bahn ihnen der als Reiz functionirende Infectionsstoff zugeführt wurde. Ein eclatantes Beispiel sehen wir in dieser Beziehung an den Lymphdrüsen der Leistenbeuge. Befindet sich z. B. die primäre Krankheit (eine inficirte Wunde) am Fusse, so stehen die Drüsenschwellungen in der verticalen Richtung des Schenkels; ist aber ein am Genitale sitzendes Ulcus venereum etc. die Ursache der Reizung, dann sehen wir die Drüsenschwellungen in horizontaler Stellung.

3. Dass die geschilderten Intumescenzen nur so kurze Zeit fühlbar

blieben, erkläre ich mir aus der durch die bald eintretende fettige Metamorphose bedingten Erweichung der Follikelschwellungen.

Ich glaube daher mit Recht aussprechen zu dürfen, dass ich mittels der oben beschriebenen Palpationsmethode die intumescirten Lymphfollikel des Ileum fühlte, und möchte diese Intumescenzen zur raschen, sicheren Diagnose des Abdominaltyphus empfehlen.

Da die fragliche Diagnose im Kindesalter nach dem wechselvollen und unklaren klinischen Bilde, besonders in der ersten Krankheitswoche, sich sehr schwierig gestaltet, das sero-diagnostische Verfahren complicirt und nicht überall anwendbar ist, die bacteriologische Untersuchung des Blutes, der Entleerungen und des Urins schwer durchführbar ist, wird das von mir geschilderte objective und mittels der derzeit üblichen Untersuchungsmethode leicht constatirbare Symptom für den Praktiker schon desshalb eine werthvolle Bedeutung haben, um möglichst bald ein zielbewusstes therapeutisches Vorgehen einleiten zu können. In letzterer Beziehung möchte ich nur auf die von hervorragenden Autoren warm empfohlene und möglichst frühzeitig anzuwendende Pfeufer'sche Abortivbehandlung des Typhus abdominalis mit Calomel hinweisen. Schliesslich verlangt ja die Wissenschaft und auch die Umgebung des Patienten von uns eine baldige und unwiderrufliche Diagnose. Je mehr wir der leicht zu Fehlschlüssen führenden und unsere Kräfte zersplitternden Hilfsmethoden entrathen können, um so besser für Arzt und Patient.

Zum Schlusse möchte ich nur noch bemerken, dass ich das geschilderte Symptom nach gehöriger Entleerung des Darminhaltes durch Calomel in allen, mir bisher untergekommenen, wenn auch an Zahl geringen Fällen vorfand.

XVIII.

Die letztjährigen Arbeiten über Frauenmilch.

Von

Dr. Eugen Neter, Berlin.

Trotz der grossen Fortschritte auf dem Gebiet der künstlichen Säuglingsernährung hat die Bedeutung der Frauenmilch, die Unersetzlichkeit der Mutterbrust in den letzten Jahren immer mehr Beachtung gefunden. All die Bestrebungen, eine Nahrung herzustellen, die chemisch und physikalisch der Muttermilch möglichst ähnlich sei, all die Versuche, dieses Surrogat beim gesunden und kranken Säugling anzuwenden, ergaben Resultate, die wegen

ihrer Insufficienz erst recht den Vorsprung erkennen liessen, welchen die Frauenmilch all ihren Ersatzmitteln voraus hat. Andrerseits deuten die gerade in den jüngsten Jahren geschaffenen Kenntnisse von den biologischen Eigenschaften der verschiedenen Milcharten auch auf die thatsächliche Unmöglichkeit hin, ein der Muttermilch gleichwerthiges Surrogat jemals herstellen zu können.

Die Erkenntniss vom Werthe und von der Unersetzlichkeit der Frauenmilch lässt es verstehen, wenn sich allenthalben Bestrebungen geltend machen, welche für eine grössere Verbreitung des Stillens eintreten und die Wohlthat der Mutterbrust, welche heute so viele Säuglinge entbehren müssen, möglichst allen Kindern angedeihen lassen wollen.

Die diesbezüglichen Mittheilungen der letzten Jahre weisen übereinstimmend darauf hin, dass ein sehr grosser Theil der Säuglinge nicht gestillt wird, und es fehlt nicht an Versuchen, diesen bedauernswerthen Missstand zu erklären*).

Bunge's Aufsatz: „Die zunehmende Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen" verdient hier ganz besondere Beachtung. Bunge, der sich auf die Ergebnisse von 665 genügend ausgefüllte Fragebogen stützt, glaubt, dass die wichtigste und häufigste Ursache des so weit verbreiteten Nichtstillens in der physischen Unfähigkeit zum Stillen gelegen ist; jene Mütter, die aus Bequemlichkeit, infolge falscher Unterweisung, wegen Arbeit oder Elend nicht stillen, bilden nach ihm nur eine kleine Minderheit. Mit diesen beiden Sätzen setzt sich Bunge in Widerspruch mit den meisten anderen Autoren, die den letzteren Momenten eine bei Weitem grössere Bedeutung beilegen als der körperlichen Unfähigkeit zu stillen.

Bunge theilt in seiner Statistik die Mütter ein in solche, die fähig und unfähig zum Stillen sind; zu der I. Gruppe gehören nur jene, welche mit Erfolg 9 Monate lang ohne Beinahrung an der Brust genährt haben**). Bunge fand nun einen deutlichen Einfluss der Heredität auf die Unfähigkeit des Stillens; wenn eine Frau ihr Kind nicht stillen kann, dann ist es so gut wie sicher, dass ihre Tochter gleichfalls dazu unfähig ist und dass diese Unfähigkeit für die folgenden Generationen verloren ist. Die Tuberculose, die Nervenkrankheiten und die Caries dentium stehen nur insofern in einem Zusammenhang mit dem Nichtstillen, als sie nach Bunge ein

*) Hirth tritt in einem anziehend geschriebenen Aufsatz auf Grund physiologischer Literaturstudien und eigener abstracter vitalistischer Anschauung für die Ernährung an der Brust ein und stellt eine zunehmende Kräftigung der kommenden Generationen in Aussicht, wenn die Descendenz an der natürlichen Ernährungsweise continuirlich festhält.

**) Der Procentsatz dieser zum Stillen fähigen Mütter beträgt nur 27 Proc.

Symptom der Rassendegeneration sind. Die Thatsache, dass im Orient, wo die Syphilis sehr verbreitet ist, fast alle Mütter selber stillen, zeigt, dass diese Affection wohl keinen Einfluss auf das Stillen hat. Einen um so grösseren Einfluss schreibt Bunge dem Alkohol zu; der Alkoholismus erscheint ihm als die wichtigste Ursache für die wachsende Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen. Der Alkoholismus ist eine bedeutsame Quelle der Degeneration, und die Unfähigkeit zu stillen ist — ebenso wie die Tuberculose, die Nervenkrankheiten und die Caries dentium ein Symptom der Degeneration. Bunge kommt zum Schlusse noch zu folgenden Verhaltungsmassregeln: Wenn ein Mann gesunde Kinder bekommen will, so darf er nicht heirathen:

1. ein Mädchen, das nicht von der Mutter gestillt wurde,
2. ein Mädchen aus tuberculöser Familie,
3. ein Mädchen aus einer neuropathisch belasteten Familie,
4. die Tochter eines Alkoholikers.
5. ein Mädchen, dessen Zähne cariös sind. Das junge Mädchen kann von seinem Zukünftigen natürlich dasselbe verlangen.

Marfan unterzieht die Ausführungen Bunge's einer eingehenden Kritik; er greift zuerst die Auffassung Bunge's an, welche all die Mütter, die nicht volle 9 Monate gestillt haben, als zum Stillen unfähig bezeichnet, in der aprioristischen, aber nicht bewiesenen Annahme, dass wenn eine Mutter vor dem 9. Monate aufhört zu stillen, der Grund hierfür in einer verminderten Milchsecretion zu suchen sei. Die Erfahrung zeigt demgegenüber doch häufig genug, dass äussere Motive zumeist die Mutter zum vorzeitigen Entwöhnen veranlassen.

Es kann desshalb der von Bunge gefundene Procentsatz der zum Stillen unfähigen Mütter bei dieser Definition des Begriffes „Unfähig" keinen Anspruch auf allgemeine Giltigkeit machen. Marfan vermag weiter in der Caries dentium und der Tuberculose keine Zeichen der Degeneration zu erkennen.

Wichtig erscheinen die statistischen Angaben von Marfan, der in Paris bei der Armenbevölkerung 99 Proc. der Frauen fähig zum Stillen, bei den besser situirten Kreisen 80 Proc. fand; diese Zahlen machen auch den von Bunge hervorgehobenen schädlichen Einfluss des Alkohols sehr zweifelhaft, indem der Procentsatz der zum Stillen fähigen Mütter bei der armen Bevölkerungsklasse, bei der doch bekanntlich der Alkoholismus sehr verbreitet ist, grösser war als bei den social Bessergestellten.

Aehnlich wie in Paris stehen auch in London die diesbezüglichen Untersuchungen in directem Widerspruch mit Bunge's Angaben. Blacker, dessen Mittheilungen eine Enquête über 1000 Mütter zur Grundlage haben,

konnte nur bei 24 von den 1000 Frauen, also nur in 2½ Proc. eine physische Unfähigkeit zum Stillen feststellen, und er bezeichnet desshalb eine solche Unfähigkeit bei der Armenbevölkerung in London als ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss. Als fähig zum Stillen betrachtet Blacker jene Mütter, die mindestens 6 Monate hindurch ein Kind gestillt haben. Nordheim kommt in seinem Aufsatze über „die Stillungsnoth in München" zu ähnlichen Resultaten wie Blacker; nach Nordheim konnte nur in 13 Proc. der Fälle eine wirkliche Unfähigkeit zum Stillen festgestellt werden; die wichtigsten ursächlichen Momente für die „Stillungsnoth" (70 Proc. der Mütter stillten ihre Kinder nicht), liegen auf ökonomischem und socialem Gebiete, nicht zum wenigsten in der Unkenntniss und der Indolenz der Frauen jener armen Bevölkerungsklasse, die das Material zur Statistik abgegeben hatte.

Aus dem Gesagten und auch aus anderweitigen Angaben in der Literatur ergibt sich, dass Bunge's Annahme einer zunehmenden Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen, durchaus nicht bewiesen ist; wenn viele Mütter ihren Säuglingen die Brust nicht darreichen, — eine Thatsache, die übereinstimmend von allen Autoren leider bestätigt wird —, so sind hierfür andere Gründe vorhanden als physische Unfähigkeit. In der Klasse der Besitzenden sind die häufigsten Motive der künstlichen Ernährung die Gewohnheit, die Mode und der Egoismus des Vaters oder der Mutter; bei der Armenbevölkerung sind es Unkenntniss, Indolenz und Elend. Die Massnahmen, welche gegen die bestehende Stillungsnoth ergriffen werden sollen, richten sich nach den jeweiligen Ursachen; bei der Armenbevölkerung handelt es sich fast zumeist um eine sociale Frage, während bei den besser situirten Kreisen der Arzt durch ein entschiedenes Eintreten für die natürliche Säuglingsernährung wesentliche Abhilfe zu schaffen im Stande ist.

Kann, wie sich aus dem Gesagten ergibt, die Thatsache als sichergestellt betrachtet werden, dass die weitaus grösste Mehrzahl der Mütter physisch im Stande ist zu stillen, so drängt sich die Frage auf, ob es nicht Fälle gibt, bei denen die Frauenmilch als qualitativ ungeeignet zum Stillen betrachtet werden muss. Thiemich und Kieseintzky stehen Beide auf dem Standpunkte, dass es keine sogen. „schlechte oder unzuträgliche" Frauenmilch gibt. Nach Kieseintzky hat die Constitution der Stillenden, die Lactationsdauer, die Menstruation, die Art der Ernährung innerhalb physiologischer Grenzen, Anstrengungen, Gemüthsstimmungen keinerlei Einfluss auf die Milch; jede Milch einer gesunden Frau ist für den Säugling jeden Alters tauglich. Wenn ein Kind an der Brust nicht gedeiht, hat man sein Augenmerk auf das Kind, nicht auf die Muttermilch zu richten. Thiemich kommt zu dem Schluss, dass nur die Quantität der Milch und die Gesundheit der Stillenden für das Stillungsgeschäft von Bedeutung sind, alles Uebrige,

so namentlich auch die chemische Analyse über die Güte oder Tauglichkeit einer Frau als Amme, keinen Aufschluss geben könne. Die blosse Thatsache des Eintrittes der Menstruation ist auch nach Bendix kein Grund zur Entwöhnung.

Ueber einen positiven chemischen Befund bei Unverträglichkeit der Muttermilch berichtet Nordmann. Es handelte sich in dem von Nordmann beschriebenen Falle um einen Säugling, der an der Brust weniger als dem Durchschnitt entsprechend zunahm und stets eine Unruhe zeigte, die bei Nestle- und Kuhmilch verschwand, um bei Darreichung der Brust immer wiederzukehren. Mikroskopisch war die Muttermilch ohne Besonderheiten; chemisch ergab eine einmalige (! Ref.) Prüfung das Fehlen der Storch'schen Reaction. Nordmann sieht in dem Fehlen dieser Reaction die Ursache für die Ernährungsstörung des Säuglings. Die Storch'sche Reaction beruht auf einer Fermentwirkung und wird folgendermassen angestellt: Zu einem Theelöffel (ungekochter) Milch wird 1 Tropfen einer 0,2procentigen H_2O_2-Lösung und 2 Tropfen einer 2procentigen Paraphenylendiaminlösung zugefügt. Es tritt alsdann Blaufärbung der Milch auf.

Thiemich bekämpft Nordmann's Schlussfolgerungen aus klinischen Bedenken sowohl wie aus den Ergebnissen eigener Untersuchungen, die eine Inconstanz der Storch'schen Reaction bei der ausgebildeten und colostrumhaltigen Milch feststellten.

Temesvary glaubt, dass eine reichliche gemischte Kost die beste, compacteste Milch, vegetarische Diät die wässrigste gebe; Bier gestaltet nach ihm die Milch etwas fettreicher; doch räth er immerhin, die Alkoholika zu vermeiden*). Rosemann konnte einen Einfluss des Alkohols auf die Milchsecretion nicht feststellen; Schrader verwendet zur Steigerung der Secretion kalte (26—18° C.) Halbbäder, 30 Secunden lang. Eine günstige Wirkung auf die Milchabsonderung erzielte Pletzer bei der Darreichung von Tropon, Lilienfeld bei Somatose und Baur bei Roborat**). Kieseintzky's weitherziger Standpunkt, dass die Milch jeder gesunden Mutter unabhängig von der Art der Ernährung ist, solange sich diese in physiologischen Grenzen hält und quantitativ zureichend ist, und dass die Frauenmilch stets tauglich für den Säugling ist, scheint den bisherigen Erfahrungen nach das Richtige zu treffen.

---

*) Nach Schlossmann ist „jeder stillenden Frau gestattet, was sie verträgt, der Speisezettel der Amme hat sich nach der Beschaffenheit des Magens und der Lebensgewohnheit zu richten. Eine einzige Ausnahme bildet der Alkohol, der bei einer säugenden Frau zu verpönen ist."

**) Der Eigenthümlichkeit wegen sei eine Bemerkung Friedmann's erwähnt, nach dem „man bei Beachtung aller Cautelen der Untersuchung eine als normal anzusehende Frauenmilch nicht gerade häufig zu Gesicht bekommt."

Wenn trotz der guten Beschaffenheit der Muttermilch der Säugling nicht gedeihen will oder an Magendarmstörungen und anderen Affectionen erkrankt, so liegt die Schuld daran in der Mehrzahl der Fälle an der unzweckmässigen Darreichung der Brust. Zumeist handelt es sich um Ueberfütterung der Säuglinge, indem sie zu oft und zu lange angelegt werden, seltener um unzulängliche Trinkmengen (Guida). Nordheim und Peters reihen den bisherigen Mittheilungen neue Untersuchungsreihen über die Nahrungsmengen natürlich ernährter Kinder an; Peters fand oft sehr verschiedene Grössen der Einzelnmahlzeiten, auch beim selben Kinde nicht selten wechselnd. Die Maximaldosis — ungefähr Pfaundler's Zahlen entsprechend —, wird oft überschritten („physiologische Magendilatation"); die Dauer der Mahlzeit gewährt keinen Rückschluss auf das getrunkene Milchquantum; so trank z. B. ein Kind innerhalb 45 Secunden 150 g. Auch beim Brustkind ist das häufige Wiegen von grosser Bedeutung.

Eine fast unersetzliche Nahrung für den gesunden Säugling darstellend, wird die Frauenmilch zu einem oft lebenrettenden Medicament beim kranken Kinde. Es gibt eine Reihe von Kindern, für welche die natürliche Ernährung an der Brust unumgänglich ist; für diese ist die Frauenmilch kein Luxus, sondern ein Medicament, ohne welches sie rettungslos dem Tode geweiht sind (Escherich). Nach Schlossmann bedarf es in einem Säuglingsspital bei der Ernährung der Patienten unbedingt der Frauenmilch, die in zahlreichen Fällen das ultimum refugium, in fast allen Fällen die beste Nahrung darstellt; die schönen Erfolge in seinem Säuglingsheim, in welchem Ammen neben ihren eigenen Kindern zugleich auch kranke Säuglinge stillen, bestätigen vollauf die Richtigkeit von Schlossmann's Auffassung; es ist sein Verdienst, diesen Gedanken als erster in die Praxis umgesetzt und damit wohl sicher neuen Grundsätzen in der Anstaltsverpflegung kranker Säuglinge die Bahn frei gemacht zu haben.

Die jüngsten Arbeiten über die Physiologie der Brustdrüse und Morphologie der Milch sind in nur sehr spärlicher Anzahl zu finden. Basch berichtete auf der Naturforscherversammlung 1901 über die Innervation der Brustdrüse. Es besteht nach Basch von vornherein an der Mamma eine vielseitige, eine Art Luxusversorgung; daher geht bei Ausschaltung eines Theils des Nervenapparates die Function gut weiter, scheinbar jedem Nerveneinfluss entrückt; quantitativ zeigt das Secret keine Veränderung, wohl aber qualitativ und zwar hauptsächlich in morphologischer Hinsicht, indem Colostrum auftritt; Letzteres ist als der Ausdruck einer (infolge Innervationsstörung) unvollkommenen Function aufzufassen. Cohn konnte bei vielen Colostrumzellen neutrophile Granula und damit ihre wahrscheinliche Herkunft von den Leukocyten nachweisen. Temporäres Auftreten von

Colostrumzellen während der Lactationsperiode hat nach Cohn stets eine vorausgegangene Milchstauung zur Ursache; es sollen in der stagnirenden Milch Stoffe entstehen, welche chemotaktisch auf die Leukocyten wirken, die sich dann in der Milch in Colostrumzellen umwandeln. Auch Lourié hält die Colostrumkörperchen für veränderte Leukocyten; daneben finden sich nach seinen Angaben noch richtige Leukocyten während der ersten 2 Tage. Färberisch sind die Colostrumkörperchen als polynucleäre Leukocyten aufzufassen; gegen diese Annahme spricht die Form der Kerne, doch glaubt Lourié, dass die ursprünglich polymorphen Kerne der Colostrumkörperchen sich umgestaltet haben; Uebergangsformen wurden allerdings nicht beobachtet. Die Colostrumkörperchen zeigen keine amöboïden Bewegungen; ihre Kerne können frei werden und bilden dann halbmondförmige Partikelchen mit Kernfärbung; sie sind streng von den halbmondförmigen Protoplasmaresten zu trennen, welche sich oft als Hüllen um die Fettkügelchen finden, aber nicht chromatisch sind und vielleicht die Träger von Marfan's Fermenten (vergl. weiter unten) darstellen.

Friedmann's Aufsatz: „Die Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch nach ihrem mikroskopischen Bilde“ leitet über zu den Arbeiten über die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Muttermilch. Friedmann will aus der mikroskopisch erkennbaren Art der Fettemulsion in der Milch die Qualität der Milch zu beurtheilen im Stande sein. Er theilt die Fettkügelchen in grosse, mittlere und kleine ein und glaubt, dass die Güte der Milch im umgekehrten Verhältniss zu der Häufigkeit der kleinen Formen stehe: je zahlreicher die Kleinen, desto schlechter die Milch. Auf Veranlassung von Biedert bekämpft Winter die Schlüsse von Friedmann; nur eine exacte (quantitative) Fettbestimmung könne Aufschluss über den Fettgehalt der Milch geben, niemals ein ungefähres Abschätzen der Menge der Fettkügelchen in dem mikroskopischen Bilde irgend eines Fetttropfens; Friedmann's Schlussfolgerungen stellen vielleicht wieder eine jener Entdeckungen dar, von denen Biedert den Wunsch ausgesprochen hat, dass sie durch gründlicheres Studium der Literatur modificirt werden möchten.

Gregor gibt an der Hand einer langen Untersuchungsreihe wichtige Mittheilungen über den Fettgehalt der Frauenmilch; er konnte grosse Schwankungen schon in den einzelnen Tagesmahlzeiten feststellen. Die absolute Tagesmenge variirte oft in einem und demselben Falle um über 100 Proc.; bei Sinken des Fettgehaltes stieg das Tagesvolumen der Milch und umgekehrt; je fettreicher die Milch, desto bekömmlicher für den Säugling.

Die Angaben über den Eiweissgehalt der Frauenmilch divergiren immer noch recht beträchtlich. Heubner und Rubner geben 0,17 Proc. N, Ca-

merer 0,19 Proc., Schlossmann hingegen 0,25, resp. 0,26 Proc. N, einem Eiweissgehalt von (6,25 + 0,26 =) 1,62 Proc. entsprechend.

Eine Methode zur Gewinnung des Caseïns der Frauenmilch gibt Kobrak an; bezüglich der näheren Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Nach Rotondi verhält sich das Caseïn der Frauenmilch gegenüber der gastrischen und pankreatischen Verdauung genau so wie das der Kuhmilch. Wroblewsky beschreibt einen neuen eiweissartigen Bestandtheil der Milch, das Opalisin, reichlich in der Frauen-, spärlicher in der Kuhmilch sich findend.

Nach Callosi ist das specifische Gewicht der Muttermilch abhängig von der Temperatur, umgekehrt proportionirt derselben; bei 15° auch in umgekehrtem Verhältniss zur Fettmenge. Ausnahmsweise — und zwar bei reichlichen festen Bestandtheilen — zeigt die Milch trotz geringen Buttergehaltes ein hohes specifisches Gewicht. Blauberg fand, dass bei der natürlichen Ernährung die Salze besser ausgenützt werden als bei der künstlichen; Müller stellte bei beiden Ernährungsmethoden den gleichen Gehalt der Fäces an organisch gebundenem Phosphor fest. Friedjung berichtete von Untersuchungen über den Eisengehalt der Frauenmilch; er fand ihn sehr gering, aber ziemlich constant; gesetzmässige Schwankungen während der Lactation konnten nicht beobachtet werden. Schlechte hygienische Verhältnisse dürften den Milcheisengehalt herabsetzen; eine gleiche Veränderung scheine bei scheinbar gesunden Müttern der Fall zu sein, deren Brustkinder Ernährungsstörungen zeigen. Die künstliche Nahrung führt erheblich weniger Eisen den Kindern zu als die Frauenmilch. Den Harnstoffgehalt der Muttermilch berechnet Schöndorff auf 0,0484 Proc.*).

Umikoff hatte (im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 42) eine Reaction angegeben, die einerseits die Kuhmilch von der Frauenmilch unterscheiden, andrerseits auch das Alter der letzteren (hinsichtlich der Lactationsdauer) feststellen lasse. Man setzt zu 5 ccm Frauenmilch bei 60° 2½ ccm 10proc. Ammoniak; die nunmehr auftretende Rosaviolettfärbung ist um so intensiver, je älter die Milch ist. Kuhmilch gibt die Reaction nicht. Brudczinsky bestätigt letztere Angabe; bei der Milch von 25 Ammen war die Reaction (2 Fälle ausgenommen) stets positiv gewesen; indess soll nach Brudczinsky

*) Nicloux wies durch Experimente den Uebergang des in den mütterlichen Körper eingeführten Alkohols in die Milch nach; Guénot will bei auch nur mässigem Alkoholgenuss der Ammen Unruhe, bis Krämpfe sich steigernd, bei den Säuglingen beobachtet haben. Nach Rosemann geht diesen Angaben gegenüber bei nur mässigem Alkoholconsum kein Alkohol in die Milch über, bei grösserem Genuss von Alkohol nur ganz geringe Mengen, höchstens 0,2—0,6 Proc. desselben.

die Reaction keinen Aufschluss über das Alter der Milch geben*). Nach Sieber ist das Wichtige an der Umikoff'schen Reaction die Citronensäure, welche bei der Kuhmilch wegen zu hohen Kalkgehaltes in Gegenwart von Ammoniak gefällt wird.

Cozzolino beschreibt Untersuchungen über die Vegetation des Bac. coli in den verschiedenen Milcharten; im Gegensatz zu Kuh-, Ziegen- und Eselinmilch, in welcher der Colibacillus üppig gedeibt, zeigt dieser in der Frauenmilch eine beträchtliche Wachsthumshemmung während der ersten 24 Stunden; nach 2 Tagen verhalten sich alle Milcharten gleich. Das ursächliche Moment dieser Wachsthumshemmung sieht Cozzolino in dem Umstande, dass Frauenmilch eine beträchtlich geringere und langsamer fortschreitende Säuerung zeigt wie die anderen Milcharten. Roger und Garnier haben bei einer tuberculösen Wöchnerin, welche 17 Tage post part. starb, Tuberkelbacillen in der Milch bei intacter (? Ref.) Mamma nachgewiesen (ca. 4 und 2 ccm Milch je einem Meerschweinchen injicirt; eines starb nach 33 Tagen an Tuberculose, das andere nach 10 Monaten getödtet, ohne Tuberkelbacillen). Das Kind, das an der Brust dieser phthisischen Mutter 2 Tage lang genährt worden war, starb nach 6 Wochen an Tuberculose der Leber, Milz und Nieren. Basch und Waleminsky bestreiten entschieden die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch; sofern es sich nicht um Mikroorganismen handelt, die von aussen eingedrungen sind, ist die Ausscheidung von Bacterien stets an eine Miterkrankung der Mamma geknüpft (Hämorrhagien, Metastasen etc.)**).

Jemma will einen schädlichen Einfluss einer längeren Darreichung von Milch, welche abgetödtete Tuberkelbacillen enthielt, beobachtet haben (Thierversuche); er spricht desshalb von einer „toxischen Wirkung“ der Milch von tuberculösen Thieren. Bezy beschreibt eine lethal endigende Tetanieform, welche er bei 3 Säuglingen beobachtet hat, die an der Brust von mit Kröpfen behafteten Ammen genährt worden waren; er glaubt in diesen Fällen an den Uebergang eines noch unbekannten Giftes in die Milch***). Nach Saunders und Fisch können Gifte von der Mutter aus dem Genital-

*) Venturi und Brossi kommen zu ungefähr denselben Versuchsergebnissen.

**) Eine bactericide Wirkung der Milch ist neuerdings von Moro Schlossmann gegenüber wieder bestritten worden.

***) Göbel kommt ebenso wie Lanz, Beide allerdings von verschiedenen Beobachtungen ausgehend, zu derselben Behandlungsweise der Basedow'schen Krankheit, nämlich der Darreichung von Milch solcher Thiere, denen die Schilddrüse exstirpirt worden ist, Göbel, weil eine solche Milch jodfrei sei, Lanz in der Annahme, dass sie Stoffe enthalte, welche das Basedow'sche Gift neutralisiren können.

und Darmkanal aufgenommen und durch die Milchdrüsenzellen unter dem Einfluss einer gestörten Innervation ausgeschieden werden.

Die Literatur über die biologischen Eigenschaften der Frauenmilch hat durch die von Escherich und Marfan gegebenen Anregungen ganz wesentliche Bereicherung im Verlaufe der letzten Jahre erfahren. Escherich fiel es auf, dass beim Allaitement mixte auch bei recht geringer Zufuhr der Ammenmilch doch ein gutes Gedeihen der Säuglinge erzielt werde, und er vermuthete desshalb, dass dem Kinde durch die Brustnahrung Stoffe zugeführt werden, die für die Assimilation des resorbirten Nahrungsmaterials als „Stoffwechselfermente" von sehr grosser Bedeutung seien. Ueber die Natur dieser Fermente, ob diese Stoffe überhaupt einen Formencharakter besitzen, will Escherich noch nichts Bestimmtes aussagen. Marfan's Hypothese kommt der Escherich's sehr nahe; nach Marfan stellt die Frauenmilch keine todte Lösung dar; sie ist vielmehr biologisch den lebenden Geweben zu vergleichen, vor Allem mit Rücksicht auf ihren Gehalt an löslichen Fermenten. Es ist wahrscheinlich, dass diese Fermente „stimulateurs et regulateurs des actes nutritifs" sind, identisch mit jenen Stoffwechselfermenten (Trophozymasen Ref.), welche der Organismus durch eine „innere Secretion" sich schafft; die löslichen Milchfermente haben vielleicht die Bestimmung, die Insufficienz der inneren Secretion beim Neugeborenen zu ergänzen; ein grosser Theil der Fermente muss als specifisch für jede Thierspecies betrachtet werden, während ein anderer Theil wohl vielen Gattungen gemeinsam ist. Concetti verwerthet diese Theorie zur Erklärung der primären Säuglingsatrophie; sein Gedankengang ist ungefähr folgender: Das Wesen der primären Säuglingsatrophie besteht in einer Störung der Verdauungs- und Assimilationsfunction; in ersterem Falle besteht ein Missverhältniss zwischen der Qualität der Nahrung und der Wirksamkeit der Verdauungsfermente, im zweiten Falle ein Missverhältniss zwischen den resorbirten, circulirenden Nahrungselementen einerseits und den Assimilationsfermenten andrerseits (Trophozymasen, Stoffwechselfermente). Die Trophozymasenfunction (d. h. die Selection des aufgenommenen Nahrungsmaterials, dessen Umformung und Assimilation) ist bei frühgeborenen, atrophischen und luetischen Säuglingen oft gestört; krankhafte Erscheinungen von Seiten des Darmkanals (d. h. der Verdauungsfunction) fehlen dabei meist. Der günstige Erfolg der Muttermilch bei der primären Säuglingsatrophie beruht wahrscheinlich auf ihrem Gehalt an Trophozymasen; die Kuhmilch enthält wohl auch solche, aber nicht für das Genus homo.

Marfan selbst hatte bereits in seiner Arbeit über die löslichen Fermente in der Milch solche Enzyme nachgewiesen; seiner Anregung und der Escherich's folgend haben sich nun seither mehrere Arbeiten mit dem

Nachweis von Fermenten in der Milch beschäftigt (Spolverini, Guillet, Moro, Thiemich u. A.). Es soll in Folgendem auf diese Arbeiten in etwas zusammenhängender Weise eingegangen werden, etwas systematisch nach den einzelnen Fermenten angeordnet; im Voraus sei indess schon darauf hingewiesen, dass all die beschriebenen Fermente nicht dem Wesen jener Fermente entsprechen, die Escherich's und Marfan's Hypothese annimmt; letztere Fermente — Trophozymasen *) — sollen ja nur der Assimilation der bereits resorbirten Nahrungsstoffe dienen, während jene ersten Fermente eine abbauende, verdauende Function ausüben und an Bedeutung weit hinter den Enzymen der Sécrétion interne und deren Ersatzstoffen in der Milch zurückstehen.

Das mit am längsten bekannte Ferment in der Menschen- und Kuhmilch ist ein oxydirendes Enzym — eine sogen. Oxydase. Bezüglich der älteren Literatur über das oxydirende Ferment in der Milch vergl. Guillet's: „Le Ferment oxydant du lait“ 1902; daselbst finden sich auch die verschiedenen Methoden zum Nachweis dieses Enzyms. Guillet kommt nach einer grösseren Untersuchungsreihe zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Frauenmilch kann ein oxydirendes Ferment enthalten, aber es ist dies dann sehr unbeständig, zufällig und von sehr geringer Activität. In der Kuhmilch hingegen findet sich constant ein stark wirksames oxydirendes Ferment, das gleichmässig in der Milch gelöst ist, im Gegensatz zur Frauenmilch, in der es an die Anwesenheit zelliger Elemente geknüpft ist; dieser Umstand erklärt die constant nachweisbare oxydirende Wirkung des Colostrum. Indess kann die Reaction auch ausserhalb der Colostralperiode positiv ausfallen, ohne dass die mikroskopische Untersuchung Leukocyten in der Milch finden lässt. Dieser Vorgang lässt sich nach Guillet nicht anders erklären, als dass das Auftreten der Reaction bewirkt wird durch die Rückkehr des Charakters der Milch zum colostralen Typus, mehr oder weniger ausgeprägt, oft rasch vorübergehend, noch bevor man zellige Elemente in der Milch nachweisen kann**). Man darf nach Guillet dann erst eine Milch als unvollkommen bezeichnen, wenn die Reaction sehr intensiv, von längerer Dauer ist und in dem Secret beider Drüsen nachgewiesen wird. Guillet's Befunde stehen im Einklang mit den Angaben von Raudnitz, der in der Kuhmilch gleichfalls ein oxydirendes Ferment nachwies, in der Frauenmilch — wenn sie nicht colostral war — dieses Enzym stets vermisste. Das Ferment oxydant zeigt nach Guillet die Eigenschaften der Diastasenvernichtung bei

*) „Zymases nutritives“ im Gegensatz zu Zymases digestives.

**) Diese Aenderung der Milchbeschaffenheit ist nicht selten und meist die Folge einer leichten Stockung in der Entleerung der Brüste (indem das Kind etwas weniger trinkt, eine Brust der anderen vorzieht etc.).

79°; dialysirt nicht. Chloroform und Aether ohne Einfluss. Es wird durch Säuren und Alkalien zerstört. Spolverini fand in der Frauenmilch nur eine ganz schwache, hingegen in der Kuhmilch eine sehr active Oxydase.

Nach dem gleichen Autor enthält die Frauenmilch auch ein glykolytisches Enzym.

Moro macht nähere Angaben über das diastatische Ferment in der Frauenmilch; es war ihm aufgefallen, dass Brustmilchkoth viel stärker diastasirt wie Fäces von Flaschenkindern. Genauere Untersuchungen geben hierfür eine Erklärung, indem Moro fand, dass die Kuhmilch keine Diastase enthält, im Gegensatz zu Frauenmilch, in der ein wirksames diastatisches Ferment nachgewiesen werden konnte*). Spolverini, Luzzatti und Biolchini berichten über dieselben Ergebnisse.

Ein sehr energisches tryptisches und ein weniger actives peptisches Ferment fand Spolverini in sämmtlichen untersuchten Milcharten.

Das lipolytische Enzym — die Lipose — wurde von Marfan zuerst beschrieben; das Ferment spaltete neutrales Fett in Fettsäuren und Glycerin. Es findet sich sowohl in der Frauenmilch als auch in der Milch der Kuh. Spolverini und Luzzatti bestätigen diese Ergebnisse, indem sie dieselben noch durch Untersuchungen bei anderen Milcharten erweitern.

Gleichfalls ein verseifendes Ferment ist das sogen. „salolspaltende" Ferment (Ferment hydratant); von Nobécourt und Merklen zuerst in der Frauen- und Eselinmilch nachgewiesen; bei der Ziege und Kuh fehlt es. Das Ferment spaltet Salol in Phenol und Salicylsäure. Spolverini vermisste das Ferment hydratant gleichfalls in der Kuh- und Ziegenmilch, fand es hingegen in der Frauen- und Eselinmilch.

Bei den bisher aufgezählten Fermenten konnten wir feststellen, dass sie sich theilweise nicht gleichmässig in den verschiedenen Milcharten vorfinden; wir fanden z. B. das diastatische und salolspaltende Ferment nur in der Milch vom Menschen und Hund, angedeutet auch in der Eselinmilch, während es bei der Kuh und Ziege fehlte. Andrerseits vermissten wir die Oxydase nur in der Menschenmilch.

Spolverini schliesst aus diesen Befunden auf Beziehungen zwischen dem Fermentgehalt der Milch und der Ernährungsweise der verschiedenen Arten; er theilt letztere in zwei Gruppen ein, in die der Omnivoren und

*) Das Enzym der Milch entstammt nicht dem Blut, da es stärker wirkt als das diastatische Ferment im Blut und im Gegensatz hierzu ja eine Verdünnung zu erwarten wäre. Andrerseits enthält das Kuhblut gleichfalls ein diastatisches Enzym, dessen saccharificirende Kraft jene des menschlichen Blutserums sogar übertrifft. Moro glaubt, dass man es hier mit einer Eigenthümlichkeit des Frauenmilchcaseïns selbst zu thun hat.

Herbivoren. Die Milch der Omnivoren (Mensch und Hund) zeigen denselben Gehalt an Fermenten, dessgleichen auch ihrerseits die Milch der Herbivoren (Kuh und Ziege). Die Milch der Eselin zeigt ein Verhalten, das die Mitte zwischen diesen beiden Gruppen einnimmt. Es gelang nun Spolverini durch Aenderung der Ernährung (indem er z. B. Ziegen mit Fleisch und Eier fütterte) den Gehalt der Milch an Fermenten zu beeinflussen, so dass z. B. in dem angegebenen Experimente die Ziegenmilch Fermente enthielt, wie wir sie nur bei Omnivoren fanden. Andrerseits konnte Spolverini auch per os eingegebene Fermente (z. B. Amylase) unverändert in die Milch übergeben sehen.

Die Frauenmilch enthält auch ein ächtes Fibrinferment. Wohl hat Schlossmann als erster in einem Versuche dieses Ferment nachgewiesen, es aber nicht als solches erkannt und dem Versuch eine andere Auslegung gegeben. Moro und Hamburger haben wohl zuerst die wahre Natur des Fibrinfermentes in der Frauenmilch erkannt. Auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901 machte Schlossmann in der Discussion nach dem Vortrage von Moro über „Die biologischen Beziehungen zwischen Milch und Serum“ darauf aufmerksam, dass man für den Bordet'schen (Lactoserum-)Versuch anstatt des Serum auch Hydrocelenflüssigkeit anwenden könne. Diese Mittheilung war sehr überraschend, weil sie zur Voraussetzung machte, dass bei der natürlichen Ernährung Präcipitine im Blutserum erzeugt werden, ein Vorgang, der sich bis dahin im Experiment noch nicht hatte erzielen lassen (ausgenommen im Versuch Uhlenhut's, in welchem es diesem gelang, durch Fütterung sehr grosser Eiweissmengen ein allerdings sehr wenig wirksames Präcipitin zu erzielen); bekannt war ja auch die Thatsache, dass das menschliche Serum kein Präcipitin enthält. Moro und Hamburger glauben, dass es sich in dem Versuche von Schlossmann nicht um einen Vorgang ähnlich der Bordet'schen Lactoserumfällung, sondern um eine Gerinnung handelte, welche als eine Wirkung der in der Frauenmilch vorhandenen Fibrinfermente auf das Fibrinogen der Hydrocelenflüssigkeit aufgefasst werden muss. Dieser Gehalt der Frauenmilch an Fibrinferment soll nach diesen beiden Autoren die Menschenmilch von der Kuhmilch unterscheiden, indem letztere kein derartiges Enzym enthalte. Der Versuch ist folgender: Zu einigen Cubikcentimeter Hydrocelenflüssigkeit wird 1 Tropfen Frauenmilch zugesetzt; es tritt nun sofort eine Gerinnung der ganzen Flüssigkeitssäule auf; bei vorheriger Entkalkung der Bauchwasserflüssigkeit (mit Hilfe oxalsauren Ammoniums) bleibt die Reaction aus.

Bernheim-Karrer bestätigt Moro's Versuchsergebnisse; nur kann er ihrer Ansicht nicht beipflichten, dass es sich dabei um ein neues Unter-

scheidungsmerkmal zwischen Menschen- und Kuhmilch handle; seine eigenen Versuche zeigten nämlich, dass diese Fermentwirkung sich sehr häufig auch in der Kuhmilch nachweisen lässt; allerdings besteht insofern ein Unterschied zwischen den beiden Milcharten, als die Gerinnung bei dem Kuhmilchzusatz viel schwächer ist und langsamer eintritt. Das verschiedene Verhalten der beiden Milcharten gegen Erwärmung legte Bernheim die Frage nahe, ob dies nicht vielleicht der Ausdruck sei, dass das Fibrinferment in der Frauenmilch mit jenem in der Kuhmilch nicht identisch ist; weitere Versuche — unter Verwerthung von Antifermenten — scheinen diese Frage in dem Sinne zu beantworten, dass die beiden Fermente nicht identisch sind.

Auffallend ist Moro's Angabe, dass das Fibrinferment auch in der gekochten Milch — wenn auch wesentlich abgeschwächt — noch wirksam ist; alle bisher erwähnten Fermente hatten die Eigenschaft, durch Sieden zerstört zu werden (trockene Hitze von 100° wird ohne Schaden ertragen).

Zu den proteolytischen Enzymen zählt Moro die von ihm sogen. „alexogenen Substanzen“ in der Frauenmilch. Moro konnte in seinen Versuchen nachweisen, dass die Milch keinerlei hämolytische, resp. bactericide Wirkung besitzt; andrerseits fand er aber, dass das Blutserum des Brustkindes stärker bactericid und hämolytisch wirke als das des künstlich ernährten Säuglings. Dieses Pens von Alexinen (? Ref.) muss nach Moro aus der Frauenmilch stammen und wenn sie daselbst nicht nachweisbar sind, so finden sie sich dort eben in einer bestimmten, nicht wirksamen Modification (sind „alexogen“). Die Bindung der normalen (mütterlichen) Blutalexine an das Caseïn ist eine Function der Brustdrüsenzellen selbst.

Bezüglich der Mittheilungen von Kraus: „Ueber das Vorkommen der Immunhämolysinen und Immunhämagglutininen in der Milch“ muss auf das Original verwiesen werden.

Gagnoni berichtet über Versuche, Säuglinge mit roher und sterilisirter Frauenmilch zu ernähren; einen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Ernährungsarten konnte er nicht feststellen (nur das Fett schien bei der directen Brustnahrung etwas besser resorbirt zu werden). Nähere Angaben über diese Versuche fehlen. Dringend zu wünschen wären weitere Experimente in dieser Richtung.

Im Jahre 1899 hatte Bordet als erster das Lactoserum nachgewiesen: Injicirt man einem Thiere Frauenmilch, so erwirbt das Serum dieses Thieres die Fähigkeit, das Caseïn der betreffenden Milch auszufällen, zu präcipitiren; dieses Serum heisst Lactoserum. Wassermann erweiterte diesen Versuch, indem er zeigte, dass man mit jedem Eiweiss ein specifisches Präcipitin auf die von Bordet angegebene Weise erzielen kann. Uhlenhut und

Schütze bestätigten Wassermann's Auffassung von der Specifität der Präcipitine (Coaguline). Moro fand, dass das Lactoserum gegenüber der Milch verschiedener Ammen quantitative Unterschiede zeige, indem es die junge Milch am ausgiebigsten fälle, der es seine Existenz verdanke. Schütze hat bereits ein Antilactoserum dargestellt.

Nach Wassermann fällt das Lactoserum nur das Caseïn der ungekochten Milch, das in der gekochten nicht. Moro, Fuld und Müller fanden demgegenüber, dass auch in der gekochten Milch sich ein Präcipitat erzielen lasse. Müller glaubt, dass dieser Unterschied in den Versuchsergebnissen darin seine Aufklärung finde, dass die Milch, welche zu den Versuchen benützt wurde, bei den verschiedenen Autoren einen verschiedenen Kalkgehalt wohl gehabt habe; beim Kochen der Milch vermindert sich bekanntlich die Menge des gelösten Kalkes; da letzterer zum Zustandekommen der Lactoserumreaction erforderlich ist, so kann — falls er nur sehr spärlich ist — die Wirkung des Präcipitins ausbleiben; Zusatz von $CaCl_2$ lässt das Caseïn dann sofort ausfallen*).

Mit gekochter Milch lässt sich kein Lactoserum erzielen; es hat also das Caseïn der Milch durch das Erhitzen seine Antikörper auslösende Eigenschaft eingebüsst. Denselben Verlust erleiden alle Eiweissarten durch ihre Umwandlung in Peptone. Es ist Michaelis nicht gelungen, mit Peptonen ein Präcipitin zu erzielen weder für das Pepton selber noch für das zugehörige genuine Eiweiss (den Muttereiweisskörper); es fehlen folglich dem Pepton jene Seitenketten**), welche die Erreger der Präcipitinbildung sind. Die präcipitirenden Seitenketten (die septophoren Gruppen) des Eiweisskörpers sind beim Uebergang derselben in Pepton durch die Pepsinverdauung zerstört worden.

Eine Hauptaufgabe der Eiweissverdauung besteht bekanntlich darin, ungelöste Eiweissstoffe in Lösung zu bringen; wenn aber auch gelöstes Eiweiss — wie das Caseïn in der Milch — peptonisirt wird, so glaubt Michaelis den Zweck darin zu erkennen, das Eindringen des körperfremden Eiweissmoleküls zu verhindern. Das „körperfremde" Eiweiss wird durch die Verdauung der körperfremden, Antikörper erzeugenden Eigenschaften beraubt, in die indifferenteren, peptischen Spaltungsprodukte zerlegt und diese werden in der Darmwand zu „körpereigenem" Eiweiss aufgebaut. Nach Hamburger ist bei der Ernährung an der Brust eine vorherige Umbildung des Eiweisses wahrscheinlich grösstentheils nicht nöthig und wo sie erforder-

---

*) Nach Müller's sehr ausgedehnten Untersuchungen ist ein fermentativer Charakter des Lactoserum sehr unwahrscheinlich.

**) Des Eiweissmoleküls.

lich, ist anzunehmen, dass die Umsetzung von Mencheneiweiss in anderes Mencheneiweiss sich leichter vollziehen und weniger die Function der Darmepithelien und Verdauungssäfte in Anspruch nehmen dürfte wie die Umbildung von Kuheiweiss in Mencheneiweiss.

Wir sehen hier einen erfolgreichen Versuch, den bekannten Unterschied in der Bekömmlichkeit des Caseïns der Frauen- und Kuhmilch auf biologischem Wege zu erforschen. Die von Escherich und Marfan gegebene, fruchtbare Anregung, unser Hauptaugenmerk künftig den biologischen Eigenschaften der Milch zuzuwenden, wird unter Zuhilfenahme der Ehrlich'schen Untersuchungen uns in der Erkenntniss der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung wesentlich vorwärts bringen.

Literaturverzeichniss.

1. Basch, Die Innervation der Milchdrüse. Naturforscherversammlung. Hamburg 1901.

2. Basch und Weleminsky, Ausscheidung der Krankheitserreger durch die Milch. Jahrb. für Kinderheilk. 1898.

3. Baur, Einfluss des Roborats auf die Milchsecretion. Centralbl. für Gynäkol. 1902, 34.

4. Bendix, Beiträge der Ernährungsphysiologie des Säuglings. Münch. med. Wochenschr. 1900, 30.

5. Bernheim-Karrer, Untersuchungen über das Fibrinferment in der Milch. Centralbl. für Bacteriol. 1902, 388.

6. Bezy, Ueber mit Kröpfen behaftete Säugammen. International. med. Congress. Paris 1900.

7. Blacker, Die Säuglingsernährung bei der Armenbevölkerung Londons. Medical Chronicle 1900.

8. Blauberg, Ueber den Mineralstoffwechsel beim natürlich ernährten Säugling. Zeitschr. f. Biolog. 1900.

9. Bordet, Ann. de l'Instit. Pasteur 1899.

10. Brudczinski, Ueber die Reaction Umikoff's bei der Frauenmilch etc. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, 624.

11. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen etc. München 1900.

12. Callari, Frauenmilch. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.

13. Camerer, Die Bestandtheile der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. Biolog.

14. Cozzolino, Ueber Säuerung von Kuh-, Schaf-, Eselin- u. Frauenmilch durch Bact. coli. Arch. f. Kinderheilk. 1901.

15. Derselbe, Ueber die Vegetation von Bact. coli in der Frauenmilch etc. Arch. f. Kinderheilk. 1902.

16. Cohn, Ueber Frauenmilch. Berl. klin. Wochenschr. 1900.

17. Concetti, Die primäre Säuglingsatrophie etc. Arch. de médec. des enf. 1902.

18. Escherich, Promemoria etc. Graz 1897.

19. Derselbe, Internation. medic. Congress. Paris 1900.
20. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1900.
21. Friedmann, Die Beurtheilung der Qualität d. Frauenmilch nach ihrem mikroskop. Bilde. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 4.
22. Friedjung, Vom Eisengehalt der Frauenmilch etc. Arch. f. Kinderheilk. 1901.
23. Fuld, Ueber das Bordet'sche Lactoserum. Beitr. z. chem. Physiol. u. Patholog. 1902, 7—9.
24. Gagnoni, Dei fermenti solubili del latte. Pädiatr. Congress Florenz 1901. Ref. im Arch. di Pat. e Clin. int. 1902.
25. Göbel, Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1902.
26. Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch etc. Volkmann's klin. Vorträge. N. F. Nr. 302.
27. Guénot, Alkoholgenuss der Ammen. Gaz. des Hôpitaux 1901, 30.
28. Guillet, Le ferment oxydant du lait. Journ. de phys. et path. génér. 1902, V.
29. Hamburger, Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
30. Heubner u. Rubner, Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings etc. Zeitschr. f. Biol. 38.
31. Hirth, Die Mutterbrust, ihre Unersetzlichkeit etc. München 1900.
32. Jemma, Contribution à l'étude de l'action toxique du lait des animaux tuberculeux. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1900.
33. Kieseintzky, Ueber Frauenmilchuntersuchungen vom klinischen Standpunkt. St. Petersburger med. Wochenschr. 1901, 3.
34. Kraus, Ueber das Vorkommen von Immunhämolysinen in der Milch etc. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
35. Kobrak, Methode z. Gewinnung des Caseïns der Frauenmilch. Pflüger's Archiv, Bd. 80.
36. Lanz, vergl. Möbius, Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Neurolog. Centralbl. 1901.
37. Lourié, Die morphol. Elemente des Colostrum und der Frauenmilch. Arch. de médec. des enf. 1901, 5.
38. Luzzatti und Biolchini, Ueber einige lösliche Fermente in der Milch. Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
39. Marfan, Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué etc. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1902, I.
40. Derselbe, Allaitement naturel etc. Presse médicale, Januar 1901.
41. Michaelis, Untersuchungen über Eiweisspräcipitine. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 41.
42. Moro, Biolog. Beziehungen zwischen Milch und Serum. Naturforscherversammlung. Hamburg 1901.
43. Derselbe, Untersuchungen über Alexine der Milch etc. Jahrbuch für Kinderheilk. 1902.
44. Derselbe, Zur Charakteristik des diastatischen Enzymes in der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
45. Moro und Hamburger, Eine neue Reaction der Frauenmilch. Wiener klin. Wochenschr. 1901, 5.

46. Müller, Der Gehalt der Fäces an organisch gebundenem Phosphor etc. Zeitschr. f. Biologie 1900.

47. Derselbe, Vergleichende Studien über die Gerinnung des Caseïns durch Lab und Lactoserum. Arch. f. Hygiene 1902, 2.

48. Nicloux, Uebergang des Alkohols etc. La semaine médic. 1900.

49. Nobécourt und Merklen, Ein Ferment der Frauen- und Eselinmilch. Soc. de Biolog. Paris, 9. Februar 1901.

50. Nordheim, Stillungsnoth in München. Arch. f. Kinderheilk. 1901.

51. Derselbe, Beobachtungen an einem natürlich ernährten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

52. Nordmann, Ueber einen positiven chemischen Befund bei Unverträglichkeit der Muttermilch. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1902.

53. Peters, Grösse der Einzelmahlzeiten der Brustkinder. Arch. f. Kinderheilk. 1902.

54. Pletzer, Zur Ernährung stillender Frauen. Münchener med. Wochenschrift 1899.

55. Raudnitz, Centralbl. f. Physiolog. 1898.

56. Roger und Garnier, Sém. méd. 1900.

57. Rosemann, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Milchabsonderung. Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 78.

58. Rotondi, Ueber gastrische u. pankreatische Verdauung von Caseïn etc. Ref.: Arch. f. Kinderheilk. 1902, 46.

59. Saunders und Fish, Toxic human milk. Pediatrics 1900, 316.

60. Schlossmann, Ueber Errichtung von Säuglingskrankenanstalten. Arch. f. Kinderheilk. 1902.

61. Derselbe, Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Eod. loco.; dessgl. Bd. 30.

62. Derselbe, Naturforscherversammlung 1901. Hamburg.

63. Schöndorf, Der Harnstoffgehalt der Frauenmilch. Pflüger's Arch. 81.

64. Schrader, Zur Steigerung der Milchsecretion. Rev. int. de Thérap. phys. 1901.

65. Schütze, Weitere Beiträge zum Nachweis verschiedener Eiweissarten. Zeitschr. f. Hygiene 1901.

66. Derselbe, Untersuchung über Antilactoserum. Verein f. innere Medic. Berlin 1901, XII.

67. Sieber, Die Umikoff'sche Reaction. Zeitschr. f. phys. Chemie XXX.

68. Spolverini, Sur les ferments solubles du lait. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1902.

69. Storch, Ref. in „Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genussmittel" 1899.

70. Themesvary, Der Einfluss der Ernährung auf die Milchabsonderung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1900, 40.

71. Thiemich, Ueber Veränderungen der Frauenmilch etc. Monatsschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. 1898 u. 1899.

72. Derselbe, Ueber die Storch'sche Reaction in der Frauenmilch. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1903.

73. Uhlenhut, Neuer Beitrag zum specif. Nachweis von Eiweiss auf biologischem Wege. Deutsche med. Wochenschr. 1900, 46.

74. Umikoff, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 42.

75. Venturi e Brocci, Del valore della reagione del dott. Umikoff sul latte di donna. Morgagni 1900.

76. Wassermann, Verhandl. d. Congr. für innere Medic. 1900.

77. Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntniss der Eiweissstoffe verschiedener Thierarten. Verein f. innere Medic. in Berlin, 2. Juli 1900.

78. Winter, Die Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch nach ihrem mikroskop. Aussehen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 26.

79. Wroblewsky, Ein neuer eiweissartiger Bestandtheil der Milch. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1899.

XIX.

Ueberblick über die für die Kinderheilkunde wichtigen Leistungen der Oto-Rhinologie im Jahre 1902.

Von Dr. Alfred Peyser, Ohrenarzt in Berlin.

Aus der schwer zu übersehenden Fülle der casuistischen Mittheilungen können nur die wenigsten benutzt werden, um dem Kinderarzte ein abgerundetes Bild der oto-rhinologischen Arbeiten des verflossenen Jahres zu geben. Dagegen liegen selbständige Untersuchungen aus allen Zweigen dieses Specialgebietes in grosser Anzahl vor, deren Schilderung eher geeignet sein wird, darzuthun, welche Fragen ihrer Lösung näher gebracht worden sind, und welche sich auch jetzt noch als strittig erwiesen.

Bei den hauptsächlich interessirenden „adenoiden Vegetationen" scheint die Hochfluth der Neuangaben von Instrumenten und Operationsmethoden gewichen zu sein, und sowohl einer eingehenden Untersuchung der Pathogenese, als auch einer kritischen Prüfung der Symptome und ihrer Verwendbarkeit für die Operationsindicationen Platz gemacht zu haben.

Ein anerkannter Meister seines Faches, Sir Felix Semon, hat bei aller Anerkennung des Nutzens der Operation in Vorträgen vor dem Medical graduatés College and Policlinic seine warnende Stimme gegen den operativen Uebereifer erhoben. („Some thoughts on the principles of local treatment in diseases of the upper air passage"), worüber Finder ausführlich referirt (Berl. klin. Wochenschrift Nr. 17.) Trifft sein Vorwurf, es werde zuviel und kritiklos operirt, im Allgemeinen zu, so gelten seine Bedenken bezüglich der Operationsgefahren mehr für englische wie für deutsche Verhältnisse, da die, bei den vielen „überflüssigen" Adenotomien beobachteten Unfälle meist auf Rechnung der in England üblichen, am hängenden Kopf vorgenommenen Chloroformnarkose zu setzen sind, einer Methode, die bei uns in Deutschland ziemlich allgemein verlassen zu sein scheint. Freilich werden auch ohne dieselbe von anderen Seiten unangenehme Zufälle berichtet, so von Mygind (Hospitals Tidende Nr. 18), ein Fall von plötzlichem Collaps nebst aufhörender Respiration und Cyanose infolge einer Adenotomie (Tracheotomie, Heilung), wobei es sich um ein stark rachitisches Kind handelte, bei dem im Moment der Operation Laryngospasmus aufgetreten zu sein scheint. Eine gleichfalls seltene Complication sah Montenjott (Pädiatries, Mai 1902), indem am 3. Tage nach der Operation Chorea des Gesichts und der Extremitäten

und später schwere Endocarditis auftrat, die nach 2 Monaten geheilt wurde. Nachblutungen sind von Lunin (Bolnitschnaja Gaseta Botkina, Nr. 3, St. Petersburg), sowie von Dunbar Roy (The Laryngoscope, February) beschrieben, wobei allerdings bemerkenswerth ist, dass in einigen dieser Fälle die Nachblutungen erst am 3.—5. Tage aufgetreten sind. Einen traurigen Fall von Exitus lethalis nach Tonsillotomie und Adenotomie bei einem hämophilen Kinde beschreibt Francis J. Stenard (Lancet, 15. November, S. 1321). Fälle allerdings, wie der von Nörregaard in der Sitzung des dänischen otolaryngologischen Vereins am 2. April berichtete (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, September Nr. 9), bei dem das Kind schon vorher als hämophil bekannt war und trotzdem operirt wurde, scheiden bei der Bewerthung der Operationsgefahren aus. Diese sind gegenüber dem Nutzen der Operation, falls sie wegen wirklicher Beschwerden vorgenommen wurde, überhaupt äusserst gering zu veranschlagen.

Mit Recht wird von vielen Autoren auf die Nothwendigkeit strengster Asepsis auch bei dieser Operation hingewiesen; so besonders von Körner, der in einer äusserst instructiven Abhandlung (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 42, Heft 1), von der auch bei dem otologischen Theil dieser Arbeit noch die Rede sein soll, die in der Rostocker Klinik und Poliklinik üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden nach klinischen Vorträgen schildert. Wenn er allerdings bei Adenoidotomien für ein besonderes Zimmer, das durch die übrigen Besucher der Sprechstunden nicht inficirt werden kann, plädirt, so ist das ein zwar wünschenswerther Luxus, den sich aber wohl nur grosse Institute erlauben können. Körner palpirt zu diagnostischen Zwecken nur mit einem Finger, der durch einen Ueberzug von Condomgummi umhüllt ist. Schon bei den Verhandlungen des Chirurgencongresses über die Umhüllung der Hände des Operateurs mit Gummihandschuhen ist darauf hingewiesen worden, wie sehr das feine Gefühl durch derartigen Schutz abgestumpft wird. Bei den häufig schwammigen, adenoiden Massen müsste sich das wohl besonders bemerkbar machen.

Sehr eingehende Arbeiten und Untersuchungen sind über die pathologische Anatomie des adenoiden Gewebes im letzten Jahre gemacht worden. Besonders interessant sind die Arbeiten von Brieger und Goerke (Archiv für Laryngologie Bd. XII, Heft 2) über die Genese der Rachenmandelhyperplasie und über die Recidive derselben. In der ersten Arbeit von Brieger wird das Verhältniss der hypertrophirten Rachenmandel zur Erblichkeit, zu Constitutionsanomalien, Scrophulose, Tuberculose, Lues, zu der sogen. lymphatischen Constitution, zu Infectionskrankheiten genau untersucht, und die Inconstanz der Einwirkung bestimmter constitutioneller Momente auf die Grösse der Rachenmandel dargethan. Es wird zugegeben, dass in einer bestimmten Anzahl von Fällen das klinische Bild der Vergrösserung durch Tuberculose bedingt ist, dass luetische Processe in selteneren Fällen eine Hyperplasie vortäuschen, und dass letztere auch als Theilerscheinung hyperplastischer Processe im lymphatischen Rachenring vorkommt. Im zweiten Theil gibt Brieger der Ansicht Ausdruck, dass die Rachenmandel ein Abwehrorgan gegen gewisse Gefährdungen des jugendlichen Alters sei, dessen die späteren Lebensjahre entrathen könnten. Wenn man es trotzdem operativ ungefährdet entferne, so gehe daraus hervor, dass es trotz seiner Function nicht unersetzlich sei. Goerke setzt die Arbeit seines Chefs in der Frage der Recidive nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen fort. Er beweist, dass operativ behandeltes adenoides Gewebe sich in allen Fällen regenerirt, und

dass der Umfang der Regeneration davon abhängt, „ob die gleichen Factoren, die nämlichen Momente, welche die Hyperplasie machen können, wieder wirksam sind, Factoren, die zu einer vermehrten Functionsleistung, zu einer gesteigerten Production von Lymphocyten führen." Wenn dieser Standpunkt richtig ist, so wäre damit ein weiteres Suchen nach möglichst gründlich wirkenden Messern und Curetten nicht mehr so wichtig, wie es bisher angesehen wurde. Gleichwohl sei erwähnt, dass Fein (Archiv für Laryngologie Bd. XIII, Heft 1) nach sehr exacten Messungen der für die Adenoidotomie in Betracht kommenden Entfernungen in Mund und Rachen zu der Ansicht gekommen ist, dass nur bei Verlegung des Drehpunkts des Instruments hinter die Zahnreihe und seitlicher Anlage des Griffes den Anforderungen an ein brauchbares Instrument genügt werde.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rachenmandel liefert Ritter (Archiv für Laryngologie Bd. XIII, Heft 1), sowie Lartigau und Nicol (Untersuchungen über das Lymphgewebe des Rachens mit besonderer Berücksichtigung der primären Tuberculose der Rachenmandel (Amer. med. Journ., Juni 1902), wobei die Rachenmandel speciell als Eingangspforte für Tuberculose gewürdigt wird.

Als seltener Fall ist der von Munger zu bezeichnen (Annals of Otol., März), indem bei einem 13jährigen Knaben ein Nasenrachentumor entfernt wurde, der aus Knorpel bestand und wahrscheinlich intervertebralen Ursprungs war.

Klinisch sei erwähnt Peltesohn, Ueber die Angina lacunaris des Nasenrachenraums (Bresgen'sche Sammlung zwangloser Abhandlungen V, 5), deren Diagnose natürlich nur mit Hilfe der postrhinoskopischen Untersuchungsmethode möglich ist. Er weist mit Recht darauf hin, wie wichtig eine postrhinoskopische Untersuchung in solchen Fällen desshalb ist, weil eine Angina lacunaris sich im Nasopharynx viel früher zeigen kann als an den Tonsillen.

Bei Besprechung des sogen. Drüsenfiebers der Kinder weist Hochsinger (Wiener medic. Wochenschr. 6, 7, 8), wiederum auf die Wichtigkeit des lymphatischen Schlundringes für die Infection der Drüsen hin.

Auch die Frage der durch die behinderte Nasenpassage veranlassten Mundathmung ist wieder mehrfach behandelt worden. So in einer Discussion der Münchener laryngo-otologischen Gesellschaft (Sitzung vom 2. Juli). Der dort gehaltene Mader'sche Vortrag ist noch nicht erschienen. (Ueber Nasen- und Mundathmung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Infection.) Aus der Discussion ergibt sich, dass auch auf die hereditären Verhältnisse, den Rassentypus, die Schädelform, für das Zustandekommen des sogen. hohen Gaumens, speciell von Schech, entschiedenes Gewicht gelegt wird. Den hohen Gaumen behandelt auch Bloch (11. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Trier), der genaue Messungen vorgenommen und den Gaumenhöhlenindex zahlenmässig an 600 Fällen festgestellt hat. Genaueres ist im Bericht nachzulesen.

Was die Gaumentonsillen betrifft, so sind ihre retrograden Veränderungen von Goodale in Boston studirt worden; eine Uebersetzung von Baur findet sich Bd. XII, Heft 3 des Archivs für Laryngologie und ist dort für genaueres Studium einzusehen.

Tonsilla pendula wurde von Hofmann an 3 Fällen in der 9. Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte in Köln demonstrirt. Bei einem 12jährigen Mädchen war der Mandelpolyp 8 cm lang, von der Dicke eines kleinen Fingers und verursachte Schluck- und Sprechbeschwerden.

Blutungen nach Tonsillotomien sind wieder mehrfach beobachtet worden. Bemerkenswerth ist ein Vorschlag von Heemann (Archiv für Laryngologie Bd. XII,

Heft 3), der bei schwer stillbaren Blutungen zur Vernähung der beiden Gaumenbögen über der blutenden Tonsille räth.

Die Betrachtung der Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes bildet naturgemäss einen integrirenden Theil der mühevollen Schuluntersuchungen, die im vergangenen Jahre vielfach angestellt worden sind. Es würde zu weit führen, die bisher gewonnenen Resultate hier genauer anzugeben. Auch befindet sich die Wissenschaft der Schulhygiene noch vielfach aus äusseren und inneren Gründen im Stadium der Versuche. Jedoch ist zu erwarten, dass Untersuchungen, wie sie Ostmann (Marburg) bezüglich der durch Tuberculose der nächsten Blutsverwandten geschaffenen Disposition zu Ohrenerkrankungen bei Kindern (Archiv für Ohrenheilkunde 55, S. 72), Frankenberger (Monatschr. für Ohrenheilkunde, Mai) an Schulkindern der Volks- und Bürgerschule Prags bezüglich ihrer oberen Luftwege, Arthur H. Cheakel an 1000 Schulkindern im Alter von 3—16 Jahren in der Hauwell-Districtschule in London, und Mac Millan an 6729 Schulkindern in Chicago (vergl. die Referate Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 52, 1), vorgenommen haben, in gleicher Weise fortgeführt werden, und dass daraus sowohl feste statistische Grundlagen sich ergeben werden, als auch auf dieser Basis Material für die wissenschaftliche Thätigkeit der deutschen Schulärzte, mit denen es ja jetzt Ernst zu werden scheint, geschaffen werden wird.

Auch die Untersuchungen von Taubstummen sind rüstig fortgeschritten. Von Bezold erschien eine Studie: Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen (Wiesbaden, Bergmann) die in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde (41, 4) ausführlich von Hartmann besprochen wird, und die Bezold als Vorarbeit für eine in Aussicht stehende Taubstummenstatistik des Deutschen Reiches betrachtet wissen will. Beziehen sich diese Untersuchungen auf die in der ohrenärztlichen Praxis diagnosticirte Taubstummheit, so bringt Köbel, Untersuchungen der Zöglinge der zwei württembergischen Taubstummenanstalten in Gmünd (Zeitschr. für Ohrenheilkunde 41, 2), Hellat in St. Petersburg, Untersuchungen von Zöglingen der St. Petersburger Taubstummenschule (Referirt: Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 56, S. 144), und Paul Schubert, Taubstummenuntersuchungen an den Anstalten von Nürnberg, Zell und Altdorf (vergl. Hartmann's Referat in der Zeitschr. für Ohrenheilkunde 42, 1), an denen auch Hörklassen errichtet worden sind.

Bei all diesen Untersuchungen ist die Bezold'sche Prüfung der Hörreste vorgenommen und zum Theil therapeutisch ausgenutzt worden, ferner wurde besonders die Aetiologie zum Gegenstand des Studiums gemacht.

Ein neues Eintheilungsprincip der Taubstummheit versucht Hammerschlag für die verschiedenen Formen derselben aufzustellen (Archiv für Ohrenheilkunde 56, 161), und zwar 1. in local bedingte und 2. in constitutionelle, erstere fötal oder postfötal, letztere als Ausdruck einer allgemeinen Anomalie im Gehörorgan. In der Discussion der österreichischen otologischen Gesellschaft fand jedoch dieser Gedanke wegen der grossen Schwierigkeiten der Durchführung nicht viel Beifall.

Zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit wurden von Schwabach sehr interessante Demonstrationen in der Berliner otologischen Gesellschaft vorgeführt (Vortrag in der Zeitschr. für Ohrenheilkunde 41, 1), sowie von Haike eine fötale Erkrankung des Labyrinths im Anschlusse an eine Encephalitis haemorrhagica (Archiv 55, S. 35), deren Einzelheiten in der Arbeit selbst nachzulesen sind. Ebenso demonstrirt Katz (Berl. otol. Gesellsch. Sitzung 14, 1) eine Atrophie

des Nervus acusticus eines Taubstummen mit auffallender Verschmälerung der Lamina spiralis ossea, welche Befunde er für congenitales Leiden, das angeborene Taubstummheit bedinge, in Anspruch nimmt.

Bezüglich der Diagnostik der erworbenen und angeborenen Taubstummheit am Lebenden sei darauf hingewiesen, dass Alexander und Kreidel (Arch. für die gesammte Physiologie Bd. 89) die galvanische Reaction an einem grösseren Material der Taubstummenanstalt in Wien geprüft haben und fanden, dass bei der angeborenen Taubstummheit die normale Reaction, bei der erworbenen die nicht normale überwiegt und dieser Methode mithin, wenn auch kein differential diagnostisch entscheidender Werth, so doch neben anderen eine klinische Verwerthbarkeit zuzuschreiben sei.

Interessant sind die Gutzmann'schen Versuche über Hörübungen mittels des Phonographen. Die von ihm (Monatschr. für Ohrenheilkunde, August, S. 321) mitgetheilten Unterrichtserfolge ermuthigen zu weiteren Versuchen.

Ebenso lesenswerth ist seine Abhandlung über die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18), in der er die Rolle, die an Stelle des fehlenden Gehörs beim Sprechunterricht dem Gesicht und Gefühl zerfällt, bespricht.

Auf otologischem Gebiete sind ferner mehrere anatomische Arbeiten erschienen, die für den Kinderarzt Wichtigkeit haben. Ueber anatomische Besonderheiten des kindlichen Gehörgangs handelte die Habilitationsschrift von G. Brühl, Berlin, die jedoch bisher nicht gedruckt vorliegt. Anton (Prag) schreibt (Zeitsch. f. Heilkunde 32, 7) „Ueber das Verhalten des lymphatischen Gewebes in der tub. Eustach. und in der Pauke beim Fötus beim Neugeborenen und beim Kinde.“ Nach ihm fehlt bei fötalen Tuben das Lymphgewebe, kommt bei Neugeborenen vor, nimmt bis gegen das 2. Lebensjahr zu und bildet sich dann zurück. Aus den weiteren am Orte selbst einzusehenden Resultaten sei hervorgehoben, dass die Möglichkeit eine Beziehung zwischen Rachenmandel und Lymphgewebe der Tube bestehen, eine Constanz aber nicht nachweisbar sein soll. In der Pauke vorkommende Lymphknoten sollen wie Warzen aussehen, Anton schlägt vor, sie Paukenhöhlentonsille zu nennen.

Jürgens behandelt in der Monatschrift für Ohrenheilkunde (Februar 1902) die Rolle der Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres, macht darauf aufmerksam, wie leicht eine Lymphadenitis Mastoidprocesse vortäuschen kann und ist, auf ältere Ansichten zurückgreifend (Leutert) der Meinung, dass eine selbständige, primäre Krankheitsform der Art nicht existire, sondern dass häufig eine Otitis media mit schwachen Symptomen voraufgehen könne, bei der die Infection der Drüsen durch die das Ohr passirenden Bacterien zu Stande kommt, wobei jedoch natürlich nicht die Rede von traumatischen oder durch allgemeine Infection bedingten Entzündungen der Lymphdrüsen ist.

Eitelberg berichtet einen Fall von Otalgie und Mastalgie bei einem 8jährigen Neurastheniker (Wiener med. Blätter Nr. 50).

Einen Ohrenvarix beim Kinde (blaues Trommelfell) stellte Treitel in der Berliner otolog. Gesellschaft vor.

B. Baginsky (Berlin) schreibt „Ueber gewisse Eigenarten der Ohrenkrankheiten der Kinder (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6). Er berücksichtigt die anatomischen Verhältnisse des kindlichen Felsenbeins der kindlichen Tube und des lymphatischen Rachenringes, sowie die dem kindlichen Alter eigenthümlichen physiologischen Hirnfunctionen. Das Vorhandensein der Fissura Petro-squamosa

sich doch nicht bestreiten lassen, dass die operative Behandlungsmethode am Warzenfortsatz ein unersetzliches und segensreiches therapeutisches Mittel geworden ist. Und wenn, wie bei jeder therapeutischen Neuinauguration, am Anfang der Uebereifer auch hier in die Erscheinung trat, so befinden wir uns wohl augenblicklich auf dem Wege der heilsamen Reaction dagegen und können behaupten, dass mit Ausnahme einiger Otochirurgen, die auf Grund ihrer ausgezeichneten Technik die Indicationen sehr weit stellen, die Mehrzahl der Otologen auf durchaus vorsichtiger, wissenschaftlich begründeter und durch die bisherigen Erfolge berechtigter Basis für ihre operative Indication steht, von einem Furor operativus also kaum noch die Rede sein kann.

Es fehlt nicht an Versuchen, die Operationsmethode zu modificiren. Hammerschlag veröffentlicht: „Die acuten Erkrankungen des Warzenfortsatzes und ihre Behandlung." (Wien. med. Wochenschr. Nr. 7—10) und tritt dafür ein, den Warzenfortsatz zwar, falls es nöthig, zu trepaniren, das Antrum selbst jedoch, wenn es durch gesunden Knochen von dem Abscess getrennt ist, nicht zu eröffnen. Ueber diesen Vorschlag kann erst discutirt werden, wenn die Methode, was biher noch nicht geschehen zu sein scheint, auch an anderen Orten erprobt worden ist. Zusammenfassend gab eine „Uebersicht und Technik der Geschichte der radicalen Mastoidaloperation Jörgen-Möller in der Dänischen Hospitalstitende" (1902, 38, 3), die mir nicht zugänglich war. Der Altmeister Schwarze hat sich in diesem Jahre mit Varietäten des Facialisverlaufs beschäftigt (Archiv für Ohrenheilk. 57, 1), die für den operirenden Ohrenarzt sehr interessant sind.

Von chirurgischen Einzelheiten sei erwähnt: Heermann, ein Fall von Carotisblutung (Archiv für Kinderheilk. Bd. 55, 12), in dem bei einem 3½jährigen Mädchen mit subacuter Scharlachotitis nach Ausspritzen des Gehörganges starke arterielle Blutung eintrat, die Carotis comunis musste unterbunden werden, und es fand sich bei der Radicaloperation ein scharfkantiger Sequester, der wahrscheinlich die Carotis lädirt hatte. Nach anfänglichem Wohlbefinden Exitus: Bei der Section fand sich eitrige Thrombose der Carotis interna bis zum Circulus villisii. Heermann folgert, dass eine frühzeitig vorgenommene Totalaufmeisselung, zu der die 6—7 Wochen bestehende Facialislähmung Anlass hätte geben sollen, die Blutung vermieden hätte.

Erwähnenswerth ist ferner ein geheilter Fall eines Kindes mit otitischer Sinus- und Jugularisthrombose mit metastatischem Lungenabscess (Wiener med. Presse Nr. 24, 1902). Ueber die Lumbalpunction schreibt Braunstein (Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis, Archiv für Ohrenheilk. 54, S. 7) und kommt (nach dem Denker'schen Referat) zu der Ansicht, dass der bestimmt nachgewiesene negative Befund, d. h. „die normale Beschaffenheit der Flüssigkeit in solchen Fällen, das Bestehen einer Meningitis purulenta diffusa sicher ausschliesse, wenn durch die Menge der gewonnenen Flüssigkeit deren Herkunft aus der Schädelhöhle sichergestellt sei, dass die krankhafte Beschaffenheit der Flüssigkeit unter denselben Verhältnissen, das Bestehen einer Meningitis diffusa beweise, und dass die opalisirende Trübung derselben eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Meningitis tuberculosa, auch ohne mikroskopischen Befund von Tuberkelbacillen gestatte.

Was die Folgezustände der Radical-Mittelohroperation betrifft, so berichtet über den Einfluss derselben auf das Labyrinth Buhe (Arch. für Ohrenheilkunde 56, 223) in einer ausführlichen Arbeit. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. „Hörverbesserung oder Gleichbleiben des Gehörs finden wir nach Totalaufmeisselung mit wenigen Ausnahmen in den Fällen, in welchen das Labyrinth und die Labyrinthwand intact sind, und das Hörvermögen für die gesammte Flüstersprache unter 1 m beträgt.

2. Eine Besserung finden wir fast ausnahmslos, wenn irgend welche Schallhindernisse den Gehörgang vor der Operation vollständig verschlossen.

3 Hörverbesserung oder Gleichbleiben des Gehörs ist zu erwarten, wenn das Labyrinth oder Labyrinthwand oder die beiden erkrankt sind und nur noch ein ganz geringer Hörrest vor der Operation sich findet.

4. Hörverschlechterung tritt ein bei fast allen Patienten, die 1 m und darüber vor der Operation hören, auch wenn das Labyrinth gesund geblieben.

5. Hörverschlechterung tritt ein, wenn das Labyrinth oder die Labyrinthwand, oder beide erkrankt sind, und die Hörweite für Flüsterworte vor der Operation 0,25 m übersteigt und 1 m nicht erreicht.

Die entstellenden Operationshöhlen nach solchen Warzenfortsatz-Radicaloperationen, bei denen nicht eine der plastischen Methoden angewandt worden ist, wurden im verflossenen Jahre zum ersten Male mit Erfolg durch subcutane Einspritzungen von Paraffin geschlossen. In Berlin hat sich besonders Eckstein um diese Methode verdient gemacht, und in der Medicinischen Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12, 13; otolog. Bemerkungen dazu vom Referenten) darüber berichtet. Er verwandte Hartparaffin von 60° Schmelzpunkt. In Wien hat Frey mit Paraffin von 40° Schmelzpunkt gearbeitet. Ein Bericht über die gewonnenen Resultate mit Abbildungen ist im Archiv für Ohrenheilkunde (56, 3. 4) enthalten.

Was schliesslich die Nebenhöhlen der Nase betrifft, so sind für den Kinderarzt wichtige Neuerscheinungen nur in geringer Anzahl zu berichten. Pomeranzoff untersuchte das Verhalten der Nebenhöhlen bei Diphtherie und fand nach einem Sitzungsbericht des 8. Pirogoff'schen Congresses in Moskau (Archiv für Ohrenheilkunde 56, S. 123), dass die Oberkiefer- und Keilbeinhöhle bei der Diphtherie, die unter den die Nebenhöhle ergreifenden acuten Infectionskrankheiten einen hervorragenden Platz einimmt, am häufigsten und schwersten afficirt werden, dass die Betheiligung der Highmorshöhle gewöhnlich doppelseitig sei, dass die schwerere Form durch Diphtheriebacillen allein, oder im Verein mit anderen hauptsächlich Streptokokken, bedingt sei, und dass weder Alter noch Geschlecht auf die Häufigkeit und Stärke der Nebenhöhlenerkrankungen, Einfluss habe.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Hygiene. — Diätetik.

(Schluss.)

Variot, Die Anwendung von sterilisirter Milch bei der Säuglingsatrophie. (Paris 1902.)

Variot berichtet über sehr günstige Erfolge bei der Behandlung und Ernährung atrophischer Säuglinge mit sterilisirter Milch, unverdünnt oder mit Wasser

gemischt. Die anfangs kleinen Gaben können allmälig gesteigert werden; doch ist hierbei strenges Individualisiren zu beobachten. Die atrophischen Säuglinge vertragen meist recht gut eine grössere Tagesmenge sterilisirter Milch als ihrem Gewichte entspricht. Die Milch kann über sehr lange Zeit hin dargereicht werden; ein Auftreten von Rachitis und Barlow'scher Krankheit wurde nie beobachtet. Die Sterblichkeit betrug 25 %, eine nach Verf. sehr niedrige, wenn man den elenden Zustand berücksichtigt, in dem die meisten Kinder in die Anstalt gebracht werden.

Neter (Berlin).

Guida, Wie soll die Milch den Kindern gereicht werden? (Arch. di Pathol. e Clin. infantile. 1902.)

Verf. empfiehlt die Pasteurisation (½ Stunde bei 70°), wenn die Milch von gesunden und gut gefütterten Kühen stammt; ist die Herkunft der Milch unsicher, dann Sterilisation.

Neter (Berlin).

Budin, Ernährung im ersten Kindesalter. (Annales de médécine et chirurgie infantiles 1902 S. 528.)

Aus dem umfangreichen, meist Bekanntes enthaltenden Vortrag sei nur weniges herausgegriffen, so die Mengen Muttermilch, die die enfants débiles in der Maternité täglich getrunken haben.

	Kinder unter 1800 g	1800—2200 g	2200—2500 g
2. Tag	115	125	180
3. „	160	175	236
5. „	225	308	335
7. „	280	335	375
10. „	320	410	425

Die Mortalität dieser Kinder ist, abgerechnet diejenigen, die innerhalb der ersten 48 Stunden stärben, in den letzten Jahren von 10 auf 4 % heruntergegangen.

Bei gemischter Ernährung, wegen ungenügender Secretion der Brüste, zieht Budin es vor, das Kind regelmässig zuerst an die Brust zu legen und dann die Mahlzeit mit sterilisirter Kuhmilch zu vervollständigen, anstatt hiermit zu alterniren, um nicht die Brust während 4 oder 6 Stunden ruhen zu lassen, wodurch ihre Function nur ungenügend angeregt wird.

Während der ersten 2 Jahre lässt er den Kindern nur Milch, Suppe und Brei, keine Eier geben.

Schlesinger (Strassburg).

Reinach, Indicationen zur Fettanreicherung der Säuglingsnahrung durch Pflanzenfette, spec. Cacaofett. (Wiener med. Wochenschr. Nr. 1 S. 37.)

Reinach (41) geht von der Erwägung aus, dass unsere Milchmischungen im Vergleich mit der natürlichen Säuglingsernährung, der Muttermilch, zu wenig Fett enthalten. Man hat nun verschiedene Verfahren zur Fettvermehrung erdacht, sowohl durch Rahmzusatz, als durch Milchzuckerzusatz. Grosse Mengen Milchzucker dürften aber mit grosser Wahrscheinlichkeit bei Entstehung der Rachitis durch Bildung abnormer Mengen Milchsäure eine Rolle spielen. Fett wird am besten wieder durch Fett ersetzt. Ein im Emulsionszustand befindliches, genau zu dosirendes Fett würde zur Deckung des Fettmancos bei unseren Milchverdünnungen am besten passen. In Biedert's Rahmgemenge haben wir den Weg, den Fettgehalt der Milch beliebig zu erhöhen neben Reducirung des Eiweissgehaltes.

In den ersten 5 Monaten gibt es kein zweckmässigeres Verfahren, als das

Biedert'sche bei geeigneter Indicationsstellung. Nun gibt es aber Fälle, wo aus äusseren Gründen die Herstellung des Rahmgemenges nicht möglich ist, wo eine Herstellung im Grossen nicht zu haben oder auf Reisen, wo frische Milch fehlt. Für diese Fälle scheinen die Pflanzenfette eine nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen. Die Lahmann'sche vegetabilische Milch wird von einzelnen Seiten sehr gelobt, hat aber den Nachtheil aller Conservenpräparate. Ein anderes zu beachtendes Pflanzenfett bildet der Inhalt der Cacaobohne: die Cacaobutter. Letztere ist in unseren Chocoladearten mit Zucker verarbeitet. Eines der besten und ein absolut reines, d. h. frei von mehligen und Gewürzsubstanzen hergestelltes Product ist die Prof. v. Mering'sche Fettchocolade.

Reinach hat eine Reihe von Versuchen angestellt und stellt danach folgende Indicationen auf:

I. Die chronischen Enteritiden mit schleimig-alkalischen Stühlen bieten das klassische Feld für Fettanreicherung der Nahrung. Hier tritt vor Allem Biedert's Rahmgemenge in seine Rechte. Wie Jeder weiss, gibt es aber Familien, wo für gute Milchgewinnung die Mittel nicht vorhanden oder aus anderen äusseren Gründen ein Abschöpfen des Rahmes und Mischen nicht mit der nöthigen Genauigkeit hergestellt werden kann, oder Rahmgemenge und Fettmilch im Grossen nicht erhältlich. Für diese Fälle empfiehlt sich Fettchocoladezusatz. Die sonst vorzügliche Rahmconserve dürfte nur für gutsituirte Leute passen. —

II. Eine weitere grosse Gruppe für Chocoladeanwendung bieten Fälle, wo bei normaler Verdauung mit dem anwendbaren Milchquantum eine Zunahme nicht erzielt wird, wo aber eine grössere Flüssigkeitsmenge zur Magenatonie führen müsste.

III. Bei rachitischen, scrophulösen kleinen Säuglingen oder bei reconvalescenten Kindern nach Infectionskrankheiten, Pneumonien etc.

In den ersten 3—4 Lebensmonaten ist eine Anwendung der Chocolade nur mit grosser Reserve zuzulassen wegen des hohen Zuckergehaltes, der in den späteren Monaten indess als Nährwerth wesentlich in Betracht zu ziehen ist. Die Menge der erträglichen Chocolade muss aus Beobachtungen des Verdauungstractus etc. herausgefunden werden. Strelitz (Berlin).

J. A. Goldmann, Beiträge zur Kinderernährung. v. Soxhlet's Nährzucker. (Der Kinderarzt 1902 Nr. 6.)

Unter Verabreichung von v. Soxhlet's Nährzucker hat Verf. feststellen können, dass die Kinder normal verdauten, weder von Obstipationen noch von Verdauungsstörungen heimgesucht wurden; sie hatten lebhaftes, frisches, gesättigtes Aussehen, ruhigen und anhaltenden Schlaf. Die Nährzuckernahrung wurde ausnahmslos gerne genommen und eine dauernde Gewichtszunahme festgestellt. Bei magendarmkranken Kindern weist die mit Nährzucker bereitete Nahrung sehr zufriedenstellende diätetische, zugleich aber auch therapeutische Erfolge auf. Bei Kindern mit Dyspepsien und Darmerkrankungen kurz nach der Ablactation, bewährt sich die Nahrung geradezu als Specificum. Kurz, die Nährzuckernahrung nach v. Soxhlet ist sehr rationell combinirt und bekommt den Kindern sehr gut.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

A. Klautsch, Ueber Soxhlet's Nährzucker. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1902 Nr. 7.)

Unter dem Namen Nährzucker wird eine Dextrin-Maltose-Milchzuckermischung mit 2 Proc. Kochsalzzusatz von der Nährmittelfabrik München-Passing in den Handel gebracht und soll von den ersten Monaten ab an Stelle von Milchzucker

verabreicht werden. Für die ersten Monate wird die Kuhmilch mit zwei Theilen einer 10proc. Nährzuckerlösung versetzt; allmälig wird die Nährzuckermenge gesteigert und die Wassermenge verringert. — Diese Mischung hat sich dem Verf. bei 21 gesunden und 2 kranken Säuglingen im Alter von 14 Tagen bis ³/₄ Jahren bewährt. Die Beobachtungen fallen in die Monate December bis April. Der Nährzucker stellt, nach des Verf. Meinung, ein Präparat dar, welches die physiologischen Verhältnisse auf das strengste berücksichtigend, der Leistungsfähigkeit des kindlichen Organismus sorgfältig angepasst ist, diesem die wichtigen Kohlehydrate in der höchsten Form von Dextrin und Maltose zuführt und daher in Verbindung mit Kuhmilch eine geradezu ideale Säuglingsnahrung bildet.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

A. Leopold, 1. Beitrag zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. (Der Kinderarzt, 1902 Nr. 4.)

2. Nährmittelunwesen von Prof. Dr. v. Soxhlet. (Der Kinderarzt, 1902 Nr. 6.)

Leopold empfiehlt „Frau Prof. Schmidt's Nährzucker" (das Pfund 80 Pfennige) als den besten und zweckmässigsten Zusatz zur Kuhmilch, um sie der Muttermilch fast gleich zu machen. Chemische Zusammensetzung des Präparates:

Calc. phosphor.	2,0
Magn. carbon.	8,0
Sach. lact. et alb. puriss. . .	500,0.

v. Soxhlet protestirt energisch gegen die Arbeit Leopold's. Zunächst stamme der Name Nährzucker von ihm, und er habe den Namen einem ganz bestimmten Product beigelegt. Ferner enthalte das Präparat keine Spur Milchzucker, sondern gewöhnlichen weissen Zucker; mithin sei der Preis von 80 Pfennigen als ein recht hoher anzusehen. Schliesslich weist er Leopold nach, dass dieser ganze Sätze wörtlich aus seiner Gebrauchsanweisung für v. Soxhlet's Nährzucker abgeschrieben habe.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Konrad Gregor, Warum ernähren wir Kinder mit Schweizermilch? (Allgem. med. Centralzeitung, 1902, Nr. 67.)

Von dem Standpunkte ausgehend, dass man nicht kritiklos und indicationslos ein Nährpräparat nach dem anderen am Krankenbette des Säuglings versuchen darf, beleuchtet Verf. die Anwendung der Schweizermilch. Seine eigenen Erfahrungen über dieselbe sind anscheinend gering, doch steht er, ohne eigentlich positive Thatsachen vorzubringen, derselben auf Grund seiner eigenen am poliklinischen Materiale gemachten Erfahrungen wie den Mittheilungen aus der Literatur, besonders von Demme, wenig sympathisch gegenüber. Seine etwas reservirte Stellung begründet er mit der Thatsache, dass streng wissenschaftliche und einwandsfreie Untersuchungen von einem grösseren Material bisher nicht vorliegen. Seine eigenen Erfahrungen präcisirt Gregor dahin, dass die von ihm beobachteten poliklinischen Fälle, in denen anamnestisch die Darreichung der Schweizermilch eruirt wurde, die Symptome acuter und chronischer Ernährungsstörungen der Säuglinge boten, wie man das auch bei nicht condensirter Milch findet. Andere Fälle wieder, die dauernd mit Schweizermilch genährt waren, und sie zu Beginn seiner Behandlung noch bekamen, boten besonders hartnäckige Darmstörungen, die leicht zu Recidiven inclinirten. Abgesehen davon war der Allgemeinzustand solcher Kinder zwar im Allgemeinen gut, aber dieselben zeigten doch sowohl in der Entwickelung der

Muskulatur als des Körperwachsthums kein dem Alter entsprechendes Verhalten, trotzdem keine Krankheit vorhergegangen war.

Nur dann hält Verf. die Darreichung von Schweizermilch für angebracht, wenn aus äusseren Gründen eine andere einwandsfreie Milch (Heisse Jahreszeit) nicht beschafft werden kann, warnt jedoch vor systematischer und kritikloser Anwendung.

Georg Alsberg (Cassel).

Carstairs Douglas, Einige Beobachtungen über die Sterilisation der Milch in der Kinderernährung. (Journal Glasgow, June.)

In diesem Vortrag wird berichtet über die chemische Zusammensetzung der Kuhmilch, die Verdauung, die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch. Sodann werden die Pasteurisirungs- und Sterilisirungsmethoden, ihre Anwendung, Vortheile und Nachtheile erörtert. Wenn als Hauptunterschiede zwischen menschlicher und Kuhmilch genannt werden: 1. chemische Zusammensetzung (Eiweissgehalt), 2. Reaction, 3. Verdaulichkeit (Gerinnung) und 4. Sterilität der menschlichen Milch — welch letztere Annahme bekanntlich nicht ganz zutreffend ist — so muss doch darauf hingewiesen werden, dass, abgesehen von der völligen chemischen Verschiedenheit der Eiweisskörper, den einzelnen Milcharten ganz specifische Eigenschaften (Bordet, Wassermann u. A.) zukommen, die man nicht, wie Verf. sagt, durch Verdünnung, Zusätze etc. und Sterilisirung beseitigen kann.

Sommerfeld (Berlin).

W. B. Ransorn, Soll Milch gekocht werden? (The British Medical Journal, 22. II. 1902, S. 440.)

Nach Verf.'s Untersuchungen erleidet Milch durch 10—15 Minuten langes Kochen keine Einbusse an Nährwerth, ebensowenig ist dies bei pasteurisirter Milch der Fall, die jedoch weniger empfehlenswerth vom bacteriologischen Standpunkt, für praktische Zwecke aber genügt. Solche Milch veranlasst, wenn sie innerhalb 24 Stunden genossen wird, die Entstehung von Skorbut nicht. Während der warmen Jahreszeit koche man Milch 30 Minuten und hebe sie höchstens einige Stunden auf.

Sommerfeld (Berlin).

Johannessen, Ueber die Sterilisation der Milch. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.)

Eine Milch kann man sterilisirt nennen, wenn nicht nur die Bacterien, sondern auch die Sporen zerstört sind.

Dies kann geschehen, indem man die Milch 6—7 Stunden bei 100° C. kocht, oder man kann höhere Temperaturen bei kürzerer Kochzeit anwenden. Hierbei unterliegt jedoch die Milch bedeutenden Veränderungen, so dass sie nicht mehr als Nahrungsmittel benutzt werden kann.

Darum hat man versucht, einen bestimmten Dampfdruck auf die Milch auszuüben, um die Temperatur höher hinauf zu treiben. Man hat kostspielige Apparate construirt, durch die man das Kochen ohne Milchzutritt vornimmt und die Milch nach dem Kochen abkühlen lässt. Dieser Apparat hat aber nur für grosse Betriebe praktische Bedeutung.

Endlich hat man die fractionirte Sterilisation oder Tyndallisation angewandt, die darin besteht, dass man die Milch 3 Tage lang jeden Tag 1mal blos auf gegen 100° C. erwärmt. Doch ist dieser Process sehr umständlich und wird daher praktisch wenig benutzt.

Man hat desshalb auf die vollständige Zerstörung alles Lebens in der Milch verzichtet und begnügt sich mit einer Sterilisation, die wesentlich darauf hinzielt, die vitalen pathogenen und andere Bacterien zu zerstören, die eine Erhitzung bis auf 100° C. nicht überleben können; diese partielle oder temporäre Sterilisation hat eine grosse Verbreitung gefunden.

Es ist ziemlich gleichgiltig, ob das Kochen der Milch 5 oder 15 Minuten dauert, die Hauptsache ist, dass die Milch gleich nach dem Kochen einer Temperatur ausgesetzt wird, die unter 18° C. liegt.

Für diese partielle Sterilisation im Hause ist Soxhlet's berühmter Apparat das epochemachende Vorbild.

Da die Milch nun bei einer Erhitzung zu annähernd 100° C. den Kochgeschmack bekommt und noch andere Veränderungen erleidet, so hat man die Pasteurisirung angewandt. Die Wärmegrade liegen hier zwischen 56° C. und 80° C. Im Allgemeinen nennt man eine Milch pasteurisirt, wenn sie 15 Minuten auf 75° C. oder 30 Minuten auf 68° C. erwärmt worden ist. Man muss auch dabei gleich die Milch kalt stellen und zwar bei Temperatur von 12—14° C.

Die zur Pasteurisirung angewandten Apparate zerfallen in 2 Klassen. Das Grundprincip der einen Klasse ist, die Milch langsam und in einer dünnen Schicht über erwärmtes wellenförmiges Blech rieseln, in ein Becken sich sammeln und in den Milchkühler hinunter fliessen zu lassen.

Das andere Princip besteht darin, dass ein bestimmtes Quantum Milch, das sich in einem Kupfergefäss befindet, unter beständigem Umrühren durch Dampf erhitzt wird, der die äusseren Seiten des Gefässes trifft, wonach die Milch in den Kühlapparat kommt.

Die Bacterien, die in der Kuhmilch vorkommen, können theils von Verunreinigung während des Melkens herrühren, es sind dann hauptsächlich Saprophyten, die Veränderungen und chemische Umsetzungen der Milch hervorrufen können, theils auch können sie von der Kuh selbst kommen und dadurch Krankheiten übertragen.

Die gewöhnliche Sterilisation nun beseitigt keineswegs immer die Gefahren, welche die Milch infolge ihres Ursprungs und ihrer Bedeutung in hygienischer Beziehung in sich trägt. Sie bringt im Gegentheil auch chemische und physiologische Veränderungen der Milch hervor, die für die Milch als Nahrungsmittel nicht ohne Bedeutung sind.

Diese Veränderungen werden vom Verf. des Weiteren ausgeführt und sind diese des Nachlesens in dem Originalartikel wohl werth.

Julius Lewin (Berlin).

Carl Tittel, Die Verwendbarkeit des Siebold'schen Milcheiweisses (Plasmon) in der Säuglingsnahrung. (Therap. Monatsh., März 1901.)

Verf. hat an einer grösseren Anzahl von Kindern auf der Frühwald'schen Klinik Versuche mit Plasmon angestellt. Aus der Erwägung, dass Kuhmilchkinder im Verhältniss zu Brustkindern eine eiweissreichere Nahrung ohne Störung vertragen, kann man bei minderwerthig ernährten Kindern unbedenklich der Nahrung mehr Eiweiss zugeben. Als gut ausnutzbares Präparat hat sich das Plasmon bewährt. Namentlich wird es gut vertragen, wenn man ½—1 Proc. Kochsalzlösung hinzusetzt, wie schon Zweifel angegeben hat. Der Niederschlag bei der Ausfällung wird dadurch feinflockiger. Man kann nur bis zu einem bestimmten Grade mit

Eiweissvermehrung durch Plasmon gehen, weil bei einem Zuviel sehr bald eine Uebermüdung des Darms eintritt. Letzteres zeigt sich durch grössere Unruhe, Verstopfung und schliesslich eintretende Diarrhöen an. Desshalb soll man Plasmon nur bei Unterernährung und bei Säuglingen in späteren Wochen und Monaten geben und zwar in kleinen Gaben, z. B. 3mal täglich 1 Kaffeelöffel. Bei $^1/_2$ Jahr und darüber alten Kindern kann man, vorausgesetzt dass die Verdauung im normalen Zustand ist, bis zu einer Messerspitze pro Mahlzeit geben. Sehr gut hat sich das Plasmon auch bei stillenden Frauen, namentlich der ärmeren Bevölkerung, bewährt.

Behrens (Karlsruhe).

Kobrak, Die Sterilisation der Säuglingsmilch bei möglichst niederen Temperaturen. (Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 9.)

Durch zu langes und zu hohes Erhitzen erleidet die Milch unzweifelhaft tiefgehende Veränderungen, die sich z. B. auch in der Vernichtung der von Bordet entdeckten specifischen Eigenschaften der einzelnen Milcharten (Lactosera) kundgeben. (Dies wird allerdings von Moro entschieden in Abrede gestellt! Cfr. das bezügl. Referat in diesem Archiv. Ref). Verf. construirte einen Apparat, der es ermöglicht, alle in Frage kommenden Bacterien abzutödten durch $1^1/_2$ stündiges Erhitzen der Milch auf 60—65° C. Eine Thermometerablesung ist nicht nöthig, die Heizung geschieht mit Dalli-Glühkohlen. Der Preis des in Berlin bei Hirschmann, Köpenikerstrasse erhältlichen Apparates beträgt 15 Mark.

Sommerfeld (Berlin).

A. Jacobi, Milchzucker in der Kindernahrung. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 11.)

Die Identität des Milchzuckers in der Frauenmilch mit dem in der Kuhmilch ist noch zweifelhaft; nimmt man noch hinzu, dass der im Handel befindliche Milchzucker oft verunreinigt ist, so sollten aber diese Gründe genügen, um den Milchzucker in der Säuglingsnahrung zu ersetzen durch Rohrzucker, wenn letzterer den gleichen Zweck erfüllt. Seit fast 50 Jahren wendet Jacobi Rohrzucker an und ist durchaus von seinem Gebrauch befriedigt. Geht aber nach Blauberg's Untersuchungen ein Theil des Milchzuckers bei Buntnahrung unverändert in den Fäces ab, so ersieht man aber hieraus, dass viel leichter zu viel als zu wenig Milchzucker der Nahrung zugesetzt wird. Der grösste Theil des Milchzuckers in der Nahrung wird in Milchsäure gespalten, ein kleiner in resobirbare Galoctose und Glykose.

Das Caseïn in der Milch wird durch phosphorsaures Calcium in Lösung gehalten, die Milchsäure der Nahrung verbindet sich mit dem Calcium und durch die active Phosphorsäure wird das freie Caseïn ausgefällt. Durch Milchsäureüberschuss, wie es durch Zusatz von Milchzucker producirt wird, coagulirt das Caseïn mehr und wird schwerer verdaulich. Das Caseïn der Frauenmilch jedoch bleibt, obwohl der Milchzuckerprocentsatz ein ca. doppelt so grosser ist als in der Kuhmilch, in Lösung. Erzeugung von Digestionsstörungen leichter und schwerer Art bei Verabreichung von Milchzucker hat Jacobi seit Jahrzehnten bewogen, nur Rohrzucker der Kindernahrung zuzusetzen.

Stamm (Hamburg).

J. Prechte, Ist Milchzucker ein vortheilhafter Zusatz zur Kindermilch? (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.)

Gestützt auf Material von 2 Fällen, in denen Verf. bei anscheinend gut genährten Säuglingen Zeichen von Rachitis fand und letztere auf die Darreichung

von Milchzucker zurückführte, kommt Prechte zu folgendem Schluss: Nach alledem steht fest, dass der Milchzuckerzusatz Spaltpilze und gasbildende Bacterien in ihrer Entwickelung begünstigt, dass er die Milch schwer verdaulich macht, indem er die Alkalien und den Kalk von ihren phosphorsauren Verbindungen trennt und dass er infolge dessen die Kalkausscheidung beträchtlich erhöht. Es ist desshalb nicht entschieden genug gegen die Verwendung des Milchzuckers bei der Kindermilch anzukämpfen. Neter (Berlin).

Teixeira de Mattos, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1902 Bd. 55, Heft 1.)

Seit einigen Jahrzehnten findet in Holland die Buttermilch eine allgemeine Verwendung als Säuglingsnahrung. Die theoretischen Bedenken gegen eine derartige Ernährung, der geringe Fettgehalt, hohe Säuregrad, enormer Zuckergehalt, uniforme Vorschrift Eigenschaften der Buttermilch, welche so sehr von unseren principiellen Ansichten über Säuglingsernährung abweichen, liessen es wichtig erscheinen, nachzuforschen, nicht nach der Zweckmässigkeit der Buttermilchnahrung, sondern wie solche durch das Volksexperiment erwiesene Zweckmässigkeit zu erklären sei.

Die für den gesunden Säugling erprobte Buttermilch bewährte sich auch beim kranken Kinde als eine gute Nahrung; eine sehr grosse Reihe meist poliklinischer Beobachtungen bewies, dass chronische und acute Verdauungsstörungen durch Buttermilchdarreichung schnell geheilt werden können.

Die Indication für Buttermilchnahrung wird gegeben 1. durch Armuth, 2. durch länger dauernde und vergebliche künstliche Ernährungsversuche, 3. durch die verzweifelten Fälle.

Nur sehr selten versagt ein Ernährungsversuch mit Buttermilch, und zwar dann fast nur bei Säuglingen in den ersten 3—4 Wochen. Doch darf das Auftreten von geringeren oder heftigeren dyspeptischen Erscheinungen nicht gleich eine Contraindication sein, da diese Zwischenfälle oft einen viel gutartigeren Verlauf und nicht selten unvermuthet rasche Heilung zeigen.

Der Uebergang von der Buttermilchernährung zu der mit süsser Milch und umgekehrt soll nicht plötzlich erfolgen; die Abgewöhnung möge sich über einige Tage hinziehen.

Vieles beim Erfolge hängt von der Qualität der Buttermilch ab; weniger von der so wie so wechselnden grobchemischen Zusammenstellung, als von den Verunreinigungen, Verfälschungen und Mischungen, denen die Buttermilch als Abfallsprodukt der Milchindustrie sehr ausgesetzt ist.

Die Zubereitung der trinkfertigen Buttermilch lautet: 1 l Buttermilch wird mit 10 g Reismehl angerührt, unter Umrühren 25 Minuten aufgekocht, nachdem noch 70—90 g Rohrzucker zugesetzt wurden. Der Calorienwerth 1 l Mischung beträgt ca. 700 Calorien.

Die Menge der getrunkenen Buttermilch ist ähnlichen Schwankungen unterworfen wie beim Brustkind; meist wird die Nahrung ad libitum dargereicht. Erscheinungen von Ueberfütterung sind sehr selten und äussern sich nur in etwas häufigeren Defäcationen.

Der Buttermilchstuhl ist dem der Kuhmilchnahrung ähnlich, zeigt aber nie die bei der Kuhmilchdyspepsie so leicht auftretenden gröberen weissen Bröckel

und unterscheidet sich auch von jenem durch die recht geringe Menge des Kothes (2—4 g Kothfixa auf 100 g Fixa der Nahrung).

Die Fäces sind wasserarm, reagiren alkalisch und enthalten keine Milchsäure; Kothanalysen liessen eine relative Unabhängigkeit der Fäcesbildung von der Nahrung erkennen.

Analytische Untersuchungen des Verf.'s zeigen, dass die Furcht vor der Milchsäure in der Buttermilch ebenso unbegründet ist, wie jene vor der Fettarmuth; dieser überaus interessante Theil der Arbeit, ebenso wie jener, in dem Verf. die Gewinnung der Buttermilch ausführlich bespricht, muss im Original eingesehen werden. Neter (Berlin).

L. Langstein, Die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge mit gelabter Kuhmilch. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55, Heft 1.)

An einer Reihe von 25 Fällen zeigt Langstein günstige Erfolge bei Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit gelabter Milch.

Fast in allen Fällen war ein schneller Rückgang der gastrointestinalen Symptome bemerkbar; insbesondere das Erbrechen weicht schnell, wenn an die Stelle der gewöhnlichen Kuhmilch die gelabte getreten ist, während die Stühle erst allmälig die normalere Beschaffenheit erhalten.

Seltener blieb der Erfolg aus, manchmal indess erfolgte die Reparation nur äusserst langsam.

Die durch das Lab erzielte feinflockige Gerinnung des Caseïns erklärt nach Langstein den beobachteten therapeutischen Erfolg, indem die Resorption erleichtert und der innere Energieaufwand verringert würde. Neter (Berlin).

W. Hesse, Ueber einen neuen Muttermilchersatz: Pfund's Säuglingsnahrung. [Aus dem anorg.-chem. Laboratorium der technischen Hochschule zu Dresden.] (Zeitschr. f. Hyg., Bd. 35, Heft 3.)

Hesse hat über seine einschlägigen Arbeiten, die „Eimilch“ betreffend, bereits in früheren Jahren mehrmals berichtet. Inzwischen hat er Gelegenheit gehabt, die damals gemachten Vorschläge zu verwirklichen und für den Grossbetrieb verwendbar zu machen.

Die Säuglingsnahrung besteht aus 2 Theilen, nämlich aus verdünntem Rahm und dem käuflichen Eimilchzuckerpulver. Zur Herstellung des letzteren wird ein aus Ei und Milchzucker zusammengerührter Brei auf eine befettete Glastafel gegossen, bei Brutofentemperatur getrocknet und dann pulverisirt. Das Eimilchzuckerpulver wird fabrikmässig in der Molkerei Gebr. Pfund in Dresden hergestellt und in Paketen zu je 25 Kapseln abgegeben, deren jede diejenige Menge (2,3 g) Pulver enthält, die dazu gehört, um 50 ccm verdünnten Rahmes die chemische Zusammensetzung der Durchschnittsmuttermilch zu verleihen.

Die Herstellung des Rahmes ist folgende: $1\frac{1}{2}$ l frisch gemolkene Kuhmilch wird (nach Schlossmann) in breiter, bauchig flacher Schüssel $1\frac{1}{2}$ Stunden lang (nicht im Eisschrank) kühl aufbewahrt. Dann schöpft man mit einem Esslöffel genau $\frac{1}{4}$ l Rahm von der Oberfläche ab. Dieser Rahm enthält rund 9,5 Proc. Fett. Dieser $\frac{1}{4}$ (= $\frac{2}{8}$) l Rahm ist nun mit dem $1\frac{1}{2}$fachen, also mit $\frac{3}{8}$ l Wasser zu verdünnen. Die $\frac{5}{8}$ l verdünnter Rahm sind in hohem, mit übergreifendem Deckel versehenem Gefäss 5—10 Minuten lang zu kochen, darnach abzukühlen und kühl aufzubewahren.

Vor dem Abgiessen jeder Trinkportion in die Saugflasche ist der Gefässinhalt behufs gleichmässiger Vertheilung des Milchfettes durch Schwenken gut durch einander zu mischen.

Die Trinkportion wird durch Einstellen der Saugflasche in warmes Wasser auf Trinkwärme gebracht; dann wird ihr auf je 50 ccm je ein Eimilchzuckerpulver zugesetzt und nach Lösung der Pulver die trinkfertige Nahrung dem Säugling gereicht.

Mit 50 ccm-Aichung versehene Saugflaschen liefert die Firma Gebr. Pfund.

Der Beweis dafür, dass die neue Nahrung eine wirkliche Nahrung ist, und das leistet, was sie leisten soll und was man billig von ihr verlangen kann, nämlich zeitweise als vortrefflicher Ersatz der Muttermilch in Fällen zu dienen, in denen andere Surrogate versagen, ist nach der Ansicht von Hesse dadurch erbracht, dass eine Reihe von Säuglingen (19) ausschliesslich mit der Nahrung von Geburt an ein volles Jahr lang und darüber hinaus mit Erfolg ernährt werden konnte.

Ausführliche Tabellen und Uebersichten sind der Arbeit beigegeben.

Strelitz (Berlin).

Konrad Gregor, Ueber die Verwendung des Leims in der Säuglingsernährung. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau]. (Centralbl. f. innere Medicin, 1901, Nr. 8.)

Gregor's Arbeit hat zwar einen negativen Erfolg gehabt, ist aber darum nicht minder bemerkenswerth. Er hat den Leim, welcher in der Ernährung des späteren Lebensalters eine hervorragende Rolle spielt und als eiweisssparende Substanz zum Mindesten ebensolche Beachtung verdient, wie die Kohlenhydrate und Fette, hinsichtlich seiner Bedeutung für die Säuglingernährung geprüft. Bei der Behandlung der acuten Ernährungsstörungen, namentlich des frühen Säuglingsalters, steht man bekanntlich sehr oft vor der Nothwendigkeit, die Eiweisszufuhr für kurze Zeit ganz zu unterbrechen, resp. sie für längere Zeit erheblich einzuschränken, selbst auf die Gefahr hin, das Kind unzureichend zu ernähren. Der dadurch eintretende starke Gewichtsverlust liesse sich nur dann vermeiden, wenn wir einen Nahrungsstoff finden, der in dieser kritischen Zeit noch neben Wasser und Salzen ohne Schaden gegeben werden kann, und der den starken Eiweissverbrauch des kranken Säuglings in dieser Periode einschränken würde.

Dass Leim dieser Stoff sein könnte, haben die Beobachtungen von Gregor an 12 Kindern nicht ergeben; sie zeigten übereinstimmend, dass der Leim auch für den Säugling ein leicht resorbirbarer und assimilirbarer Nahrungsstoff ist, und dass er auch beim kranken Kinde das zu leisten vermag, was Stoffwechselversuche beim Thiere und beim Erwachsenen bereits ergeben haben, nämlich Nahrungseiweiss zum Körperansatze disponibel zu machen. Aber selbst kleine Mengen von Leim scheinen für den kindlichen Darm nicht indifferent zu sein; denn statt einer Besserung setzten regelmässig äusserst heftige Diarrhöen ein, die besonders dadurch charakterisirt waren, dass unter starkem Pressen fast ununterbrochen Schleim mit blutigen Streifen gemengt und gelbgrünliches wässeriges Secret spritzend oder tropfenweise entleert wurde.

Die Zahl der Stühle, die vorher bei ausschliesslicher Gelatinewasserdiät 3—4 betrug, liess sich schliesslich nicht mehr feststellen. Gleichzeitig traten hohe Fiebersteigerungen (in einem Falle 41,4° C.) auf, ohne dass in dem Befinden der Kinder sonst eine objektiv nachweisbare Veränderung festgestellt werden konnte.

Die Diarrhöe sistirte nach Aussetzen der Nahrung und Anwendung von Darmirrigationen. Bei Wiederaufnahme der Ernährung ohne Leim traten keine Durchfälle mehr auf.
Strelitz (Berlin).

Jul. Zappert, Ueber neuere Mittel zur Säuglingsernährung. [Zusammenfassende Darstellung.] (Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 51.)

Zappert hat hier in klarer, präciser und objectiver Weise eine Uebersicht über eine Unmenge neuerer und älterer Mittel zur Säuglingsernährung gegeben, für die ihm jeder Arzt, der die kleine Abhandlung liest, dankbar sein wird.
Strelitz (Berlin).

C. Hartung, Zusammensetzung und Nährwerth der Backhausmilch. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, Heft 6, S. 676.)

Die nach der bekannten Methode von Backhaus hergestellten Milchpräparate werden vom Verf. einer eingehenden Prüfung unterzogen und es wird nachgewiesen, dass dieselben keineswegs, wie in den Prospecten stolz verkündet wird, Anspruch machen können, auf Grund ihrer Zusammensetzung als Ersatz der Frauenmilch zu gelten. Zunächst ist die Zusammensetzung der Milch I thatsächlich nicht eine solche, wie sie von Backhaus angestrebt wird und angeblich sein soll. Ferner unterscheidet sie sich wesentlich von der Frauenmilch: 1. durch die Art des Caseïns, das eben trotz aller Manipulationen Kuhmilchcaseïn bleibt, 2. durch einen bedeutend geringeren Gehalt an gelösten albuminartigen Stoffen und 3. durch einen erhöhten Gehalt an Albumosen und Peptonen, also von Stoffen, die bei längerer Darreichung bekanntlich starke Reizung und Schädigung des Darmkanals zur Folge haben können. Backhausmilch II ist, wie schon von anderer Seite öfters betont, nichts anderes als ein Biedert'sches Rahmgemenge. Irgend welche Fermentwirkung hat bei der Bereitung dieses Präparates nicht stattgefunden. Backhausmilch III unterscheidet sich durch nichts von gewöhnlicher sterilisirter Vollmilch. Verf. betont mit Recht die von Soxhlet und Biedert schon aufgeworfene Frage, wie viele der mit der Backhausmilch erzielten günstigen Erfolge überhaupt auf Nr. I und wie viel auf Nr. II, das ist das bekannte Rahmgemenge, zu setzen sind. Verf. resümirt aus seinen Studien, dass die Aehnlichkeit der Backhausmilch I mit der Frauenmilch eine recht äusserliche ist. Fett und Zuckergehalt sind nicht viel niedriger; die Gesammtsumme der stickstoffhaltigen Substanzen weicht mit 1,3 Proc. kaum von der Frauenmilch ab, jedoch zeigen die einzelnen Arten der Stickstoffsubstanz in ihrer absoluten Menge, sowie in ihrem absoluten Mischungsverhältniss, überdies auch qualitativ ganz bedeutende Unterschiede. Das Kuhcaseïn der Backhausmilch ist ein anderer chemischer Körper als das Frauenmilchcaseïn; die gelösten Eiweissstoffe der Frauenmilch sind zum grössten Theil Albumin, die der Backhausmilch enthalten nur geringe Spuren von Albumin, dagegen reichlich Peptone und Albumosen, ohne dabei die absolute Höhe zu erreichen, die man nach Backhaus' Angaben erwarten muss. Auch im Salzgehalt zeigen Frauenmilch und Backhausmilch erhebliche Abweichungen. Die Backhausmilch sollte daher nicht in so ausgesprochenem Masse als Ersatz der Frauenmilch empfohlen werden; sie bietet einer umsichtig und rationell durchgeführten Ernährung mit verdünnter Kuhmilch und Milchzucker gegenüber keine Vortheile.
Sommerfeld (Berlin).

F. Herr, Das Pasteurisiren des Rahms als Schutz gegen die Verbreitung der Tuberculose durch Butter. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 38, Heft I, S. 182.)

Die Arbeit von Herr interessirt den Pädiater, da Rahm bekanntlich den Ausgangspunkt zur Herstellung der jetzt von allen Seiten gepriesenen Buttermilch bildet. Der Uebertragung der Tuberculose durch Milch kann man leichter durch Erhitzen etc. vorbeugen, beim Rahm ist dies infolge der unangenehmen Eigenschaften, welche die Butter dabei annehmen kann, schwierig. Und doch wissen wir, dass gerade Rahm und Buttermilch besonders reich an virulenten Tuberkelbacillen sein können. Verf. stellt nun durch seine Versuche fest, dass nach 5 Minuten langem Erhitzen auf 85° lebende Tuberkelbacillen im Rahm nicht mehr gefunden werden und empfiehlt für die Praxis, jeden Rahm in Apparaten mit sogen. gezwungener Zuführung in 2 Minuten auf 85° zu erhitzen. Irgend welche Nachtheile für die entstehenden Produkte hat dieses Verfahren nicht. Sommerfeld (Berlin).

Therapie. — Vergiftungen.

Hagenbach-Burckhardt, Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 4.)

Hagenbach hat in 20 Fällen den Sauerstoff angewandt und zwar bei 15 diphtheritischen mit Kehlkopfstenose, bei 3 catarrhalischen Pneumonieen, bei 1 Nephritis mit Lungenödem und bei 1 Sklerose wegen substernaler Struma bei einem 14tägigen Kind. Im Ganzen wurden 26,000 l Sauerstoff verbraucht; über den Verbrauch in den einzelnen Fällen liessen sich genauere Angaben nicht machen. Die Resultate waren sehr günstige. Die augenfälligste Wirkung war die plötzliche Besserung der Cyanose; zunächst Rothwerden der Lippen und Auftreten einer gesunden Gesichtsfarbe an Stelle starker cyanotischer Verfärbung. Am häufigsten wurde das Mittel angewandt bei diphtheritischer Larynxstenose und zwar mit solchem Erfolge, dass seitdem immer im Croupsaale eine grosse Quantität Sauerstoff vorräthig gehalten wird. In 7 Fällen wurde er nur zu Hilfe gezogen, um Zeit zu gewinnen für die Vornahme der Intubation oder Tracheotomie; beide Operationen liessen sich bei dem von seiner äussersten Cyanose befreiten Kinde mit mehr Ruhe ausführen. Auf die Stenose selbst konnte begreiflicherweise durch die Sauerstoffeinathmung keine günstige Einwirkung ausgeübt werden; doch wurde bei mehreren der Croupfälle, wie auch bei Pneumonieen beobachtet, dass neben der Besserung der Cyanose auch das Allgemeinbefinden sich stets wesentlich besserte.

Strelitz (Berlin).

Gottschalk, S., Aspirin und Dionin bei Kinderkrankheiten. (Deutsche med. Monatsschr. Nr. 30, 1901.)

Gottschalk hat in der Neumann'schen Poliklinik vom Aspirin im Ganzen etwa 400 g bei Kindern gegen Fieber und Kopfschmerzen verschiedener Ursache, im besonderen bei Influenza, Rheumatismus und rheumatoiden Erkrankungen, Chorea minor verwendet und kann sein Urtheil dahin zusammenfassen, dass es bei allen Kindern, die Medikamente in Pulverform gut schlucken, leicht genommen und dass der Magen von ihm nicht belästigt wird. In seinen Wirkungen ist das Aspirin dem salicylsauren Natron gleichwerthig und kann in den gleichen Gaben

gegeben werden. Es empfiehlt sich schon des billigen Preises willen, Tabletten in „Originalpackung Bayer“ zu verordnen, obgleich Kinder Tabletten nicht schlucken können; es zerfallen die Tabletten in einem Löffel Wasser ohne Weiteres in ein Pulver, welches keinen erheblichen Geschmack hat und leicht zu nehmen ist. Die Einzelgabe wird in den ersten Lebensjahren etwa $^1/_4$ g = $^1/_2$ Tablette, weiterhin $^1/_2$ g = 1 Tablette sein: sie ist je nach dem beabsichtigten Zweck mehr oder weniger schnell zu wiederholen. Die Maximalgabe bei grösseren Kindern pro die beträgt 2—3 g.

Derselbe Autor hat in einer grösseren Zahl von Keuchhustenfällen Dionin versucht; bei den meisten wurden Stärke und Anzahl der Anfälle deutlich gebessert, eine Beeinflussung der Dauer der Krankheit wurde nicht beobachtet. Die Dosirung ist folgende: Bei Kindern im 1. Lebensjahr $^1/_2$ mg pro dosi, also Dionin 0,01 : 100,0, 3stündlich 1 Theelöffel, im 2. Jahr 1 mg pro dosi, also 0,02 : 100,0, im 3. u. 4. Jahre 0,03—0,04 : 100,0, im 5.—8. Jahre steigern bis auf 5 mg Dionin, also 0,1 : 200,0, 3stündlich 1 Kinderlöffel. — Bei Eintritt von Müdigkeit sind kleinere Gaben zu verordnen. Strelitz (Berlin).

Landau u. Schudmack, Der therapeutische Werth des Aspirins in der Kinderpraxis. (Die Heilkunde, Okt. 1901.)

Die Verwendung von Aspirin in der Kinderpraxis bestätigt die Erfahrungen, die man mit diesem Präparate bei Erwachsenen gemacht hat; im Vordergrund steht auch hier der günstige Einfluss auf rheumatische Affectionen, beim Fehlen der unangenehmen Nebenwirkungen, welche die Salicylpräparate oft zeigen. Auch als Antipyreticum leistete das Aspirin in einigen Fällen gute Dienste. Gegen Pertussis erwies es sich als wirkungslos. Neter (Berlin).

Bérillon, Die Anwendung der Hypnose zur Erziehung lasterhafter oder degenerirter Kinder. (Annales de médécine et chirurgie infantiles, 1901, S. 751.)

Diese hypnotisch-pädagogische Methode ist als eine geistige Orthopädie zu betrachten. Besonderer Erfolg wird damit erzielt: 1. bei der Kleptomanie, die durch das Automatische, Willenlose, Unbewusste in ihrem Handeln charakterisirt ist; 2. bei der Onanie, bei der es sich auch, gerade bei intelligenten Kindern, um eine Abonlie handelt, — die sogen. Keuschheitsgürtel wie auch das Festbinden der Hände wirken stets nur schädlich und machen das Laster zu einem unheilbaren, chronischen —; 3. bei moralischen Perversitäten, Bösartigkeit, schlechten Charaktereigenschaften, Faulheit; 4. bei der Onychtophagie, beim Nägelabkauen, das sich besonders häufig bei stigmatisirten, mit Zeichen der Degeneration versehenen Kindern findet. — Die Methode an den in passiven Gehorsam versetzten Individuen wird für die einzelnen Fälle an Beispielen illustrirt. Durch die Suggestion wird das Bewusstsein für das unbewusste Handeln geweckt, es werden hierfür psychische Widerstandscentren geschaffen, der Wille muss systematisch erzogen werden. Bei Imbecillen ist die Methode wirkungslos; dagegen hat diese Suggestion in hypnotischem Zustande bei degenerirten Kindern mit normaler Intelligenz, bei denen gerade diese instinctiven und automatischen Beeinflussungen von enormer Hartnäckigkeit sind, und wo die Suggestion im wachen Zustande ganz wirkungslos bleibt, glänzende Resultate. Schlesinger (Strassburg).

W. F. Loebisch, Ueber den Einfluss des Urotropins auf die Darmfäulniss. (Wiener medicin. Presse XLII. Jahrg., Nr. 27.)

Loebisch hat nachgewiesen, dass durch die Einnahme von Urotropin in mässigen Gaben von 2,0 g täglich bei Gesunden die Ausscheidung der Indoxylschwefelsäure im Harn bedeutend vermindert, selbst gänzlich aufgehoben wird. Bei der grossen Bedeutung, welche der gesteigerten Ausscheidung des Harnindicans bei zahlreichen Krankheiten in semiotischer Beziehung zukommt, ist diese Eigenschaft des Urotropins, jene Zersetzungsvorgänge im Darm, als deren Produkt die Indicanausscheidung im Harn erscheint, von grossem therapeutischem Werth.

Dem Urotropin kommen Eigenschaften zu, die seine Anwendung zur Desinfection des Darms empfehlenswerth erscheinen lassen. Auch in verdünnten Lösungen ist eine die Fäulniss der Eiweisskörper hemmende Wirkung nachgewiesen.

Da Fälle von Bacteriurie durch Urotropin geheilt wurden, so kommt ihm eine entwickelungshemmende Wirkung auf specifische Darmbacterien (Bact. coli und Bacill. lact. aërogenes) zu. Julius Lewin (Berlin).

Siefart, Ueber die Anwendung des Lanoformstreupulvers und die Erfolge desselben bei Wundsein der Neugeborenen. (Therapeut. Monatsh. Nov. 1901.)

Verf. hat 40 Neugeborene theils vom ersten Tage der Geburt an, theils erst nach Beginn des Wundseins mit Lanoformstreupulver behandelt und in allen Fällen so gute Resultate erzielt, wie mit keinem anderen Streupulver. Es erfüllt nach seiner Angabe alle Anforderungen, die an ein gutes Streupulver zu stellen sind: 1. es ist ausserordentlich hygroskopisch; 2. es ist steril gemacht; 3. es hat infolge seines Formaldehydgehaltes eine milde antiseptische und adstringirende Wirkung; 4. es ballt sich nicht in dicken Klumpen zusammen, sondern bildet höchstens feine Flöckchen, und bildet auf der Haut einen leichten trockenen Ueberzug, der auch nicht ohne Weiteres durch Wasser und Seife zu entfernen ist, dabei aber porös ist und die Epithelien imprägnirt. Sein Preis ist sehr billig: in Päckchen zu 10 Pf., in Streudosen zu 30 u. 60 Pf. Zu beziehen aus der chem. Fabrik von W. Weiss, Berlin SO., Pücklerstr. 35. E. Levy (München).

C. Lalli, Die Kakodyltherapie im Kindesalter. (La Pediatria. Sept.-Okt. 1901.)

Kakodylsäure leitet sich von einem Arsendimethyl ab, die Salze dieser organischen Arsenverbindung sind neuerdings häufig an Stelle der anorganischen verwandt worden. Lalli gab das Eisensalz mit Erfolg gegen Blutdyskrasien bei längerer Fortsetzung in Dosen von 2—5 cg subcutan; der Einfluss zeigte sich besonders auf allen pathologisch verminderten Elementen. Das Natriumsalz wurde in Frankreich als fast specifisches Mittel gegen Tuberkelbacillen und deren Toxine empfohlen; dem Verf. gelang in 2 Fällen von Peritonitis und 1 von Lungentuberculose die Feststellung irgend welcher Besserung nicht. Schattenseiten, wie Erbrechen, Knoblauchgeruch, Anorexie, Diarrhöen wurden wenig beobachtet.

Spiegelberg (München).

Graul, Ueber die Nebenwirkung des Orthoform. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 24.)

Auf eine kleine kaum pfenniggrosse Brandblase wurde ein mit 10procentiger Orthoformsalbe bestrichenes Gazestückchen gelegt. Die Folge war ein acutes Eczem, das innerhalb weniger Tage sich über den ganzen Körper verbreitete.

Philip (Berlin).

Maass, Ueber Euguform. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 20.)

Euguform wurde mit gutem Erfolge bei solchen Wunden kleiner Kinder, die stark nässen und die umgebende Haut zu Eczemen reizen, angewandt. Die Secretion mässigt schnell, die Eczeme heilen leicht ab; toxische Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Scrophulöse Wunden wurden hingegen nicht beeinflusst.

Philip (Berlin).

Konrad Gregor, Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52.)

Venaesection bei einem 6 Monate alten Säugling mit beiderseitiger Pneumonie und mit drohender Herzinsufficienz mit günstigem Erfolg.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Gumprecht, Gefahren der Lumbalpunction; plötzliche Todesfälle darnach. (Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 24.)

Zu den Gefahren der Lumbalpunction ist die Möglichkeit eines Abbrechens der Nadel zu rechnen, ein Unglücksfall, der Gumprecht bei einem unruhigen Kinde passirte; in einem anderen Fall traten nach der Punction taumelnder Gang und heftige Rückenschmerzen auf; beide Erscheinungen schwanden langsam. Ferner berichtet Gumprecht über zwei Todesfälle, die der Lumbalpunction zur Last fallen; beide Male handelte es sich um Tumoren mit deutlichen Zeichen von Hirndruck vor der Punction. Der Tod trat unter den Erscheinungen der Athmungslähmung auf. Gumprecht empfiehlt in solchen drohenden Todesfällen die Schädeltrepanation und Ventrikelpunction zu versuchen. Philip (Berlin).

O. Kohts, Ueber Lumbalpunctionen bei Kindern. (Therapeut. Monatshefte 1900, September.)

Verf. hat in 33 Fällen die Lumbalpunction ausgeführt; 20mal handelte es sich um Meningitis tubercul., 6mal um Meningitis cerebrospin. suppur., 4mal um Hydrocephalus (1mal verbunden mit Spina bifida, 2mal mit Hirntumoren), 2mal um Meningitis simpl. resp. specif., 1mal um Eclampsie bei einem 3monatlichen Kinde. Die an Meningitis tubercul. leidenden Patienten standen im Alter von 5 Monaten bis 13 Jahren. Bezüglich der Technik wurden die Quincke'schen Vorschriften befolgt. Unangenehme Zufälle wurden niemals beobachtet. Die durch die Punction entleerten Flüssigkeitsmengen schwankten zwischen 4 und 100 ccm, die Druckhöhen zwischen 180 und 750 ccm Wasser. Der Albumengehalt betrug $^1/_4$—$^1/_2$—1 pro Mille, 1mal war $2^1/_2$ pro Mille. Zucker wurde nie nachgewiesen. Das spec. Gewicht bewegte sich zwischen 1002—1005—1008. Die Flüssigkeit war meist wasserhell, nur sehr selten getrübt. Nach einigen Stunden Stehen bildete sich bisweilen ein ganz kleiner, flockiger Niederschlag. Nur in 50 Proc. der Fälle von Meningitis tubercul. gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen, in der anderen Hälfte der Fälle blieb die Flüssigkeit steril. Dem Nachweis der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit misst Koths nur geringen Werth bei, dagegen hält er die bacteriologische Untersuchung von grosser Bedeutung bei der eventuellen Differentialdiagnose zwischen Meningitis tubercul. und purulenta. Abgesehen von vorübergehenden Besserungen des Allgemeinbefindens und Aufhören von Krämpfen konnte ein positiver therapeutischer Erfolg bei Meningitis tubercul. nicht constatirt werden. Verf. empfiehlt die Punction bei dieser Krankheit, um

eine Linderung der Beschwerden zu erzielen, und um nicht ganz unthätig derselben gegenüber zu bleiben.

Die sechs von Meningitis cereb.-spin. purul. befallenen Kinder standen im Alter von 2, $2^1/_2$, 3, 4, 7 und 8 Jahren. Die Punctionsflüssigkeit enthielt Meningo- oder Diplokokken, in einigen Fällen war das Resultat der bacteriologischen Untersuchung negativ. Von den 6 Patienten blieben 4 am Leben; 2 davon wurden ganz gesund, 1 behielt eine vollkommene Taubheit, der vierte, ein schwächliches rachitisches Kind blieb geistig zurück und konnte trotz des Alters von 5 Jahren weder selbständig gehen noch stehen.

Was die Punction bei Hirntumoren mit gleichzeitigem Hydrocephalus betrifft, fasst Koths seine Erfahrungen dahin zusammen, dass er niemals einen günstigen Einfluss gesehen, aber auch keinen plötzlichen Todesfall erlebt hat. Mit Rücksicht aber auf die vorliegenden Berichte anderer Autoren warnt er vor der Punction bei Hirntumoren.

Wegen des beständigen Aussickerns von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Punctionsöffnung bei angeborener Spina bifida erscheint als nach Koths rathsam, auch in solchen Fällen die Punction zu unterlassen. Behrens (Karlsruhe).

Karl Giarrè (Florenz), **Die Lumbalpunction in der Kinderheilkunde.** (Rivista critica di Clinica Medica 1900, Nr. 5/6.)

Verf. hat im Laufe von 8 Jahren bei 23 Kindern im Ganzen 34mal die Lumbalpunction vorgenommen. Er empfiehlt zur Vornahme der Punction Kopf und Oberschenkel möglichst stark an den Rumpf heranzubeugen, damit die Dornfortsätze mehr vorspringen; wenn man alsdann eine quere Linie zieht, welche die höchsten Punkte der Dornbeinkämme berührt, so gelangt man fast immer auf den Dornfortsatz des vierten Lendenwirbels; oberhalb desselben und einige Millimeter seitlich von der Medianlinie stösst man die Nadel ein wenig schräg von aussen nach innen und von unten nach oben ein, und zwar so weit, bis die Hand eine Verringerung des Widerstandes bemerkt.

Verf. benutzt hierzu Nadeln aus Nickel.

Störende Zwischenfälle bemerkte Giarrè nur bei einem an Hydrocephalus congenitus leidenden, $2^1/_2$ Jahre alten Knaben; bei demselben entleerten sich innerhalb 3 Minuten 42 ccm vollkommen klarer Flüssigkeit; während des Ausströmens wurde das Kind ohnmächtig; derartige Ohnmachtsanfälle, die vorher nie beobachtet worden waren, wiederholten sich auch an den folgenden Tagen.

Aus der Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit kann man Schlüsse auf die vorliegende Erkrankung ziehen; dies gilt zunächst insbesondere von einer hämorrhagischen oder eitrigen Beschaffenheit der Flüssigkeit; bei einem vorhandenen Blutgehalt muss man jedoch vorsichtig sein, da die Nadel sehr leicht kleine Gefässverletzungen verursacht; im Zweifelsfalle muss man eventuell an einer zweiten Stelle nochmal punktiren.

Mittels derart erst im dritten und darnach im zweiten Intervertebralraume vorgenommenen Punction konnte Giarrè bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben mit Sicherheit die Diagnose einer hämorrhagischen Meningitis stellen; das Kind wurde während der Reconvalescenz von einer Bronchopneumonie von Krampfhusten befallen, in dessen Verlaufe sich plötzlich ein comatöser Zustand ausbildete; die Punction ergab eine röthliche, aus verdünntem Blute bestehende sterile Flüssigkeit, wonach es sich also um einen meningealen Bluterguss handelte; der Verlauf —

linksseitige Hemiparesis mit Contractur, Heilung innerhalb 4 Monaten — bestätigte die Diagnose.

In einem Falle, bei einem 2jährigen Knaben mit eitriger Otitis media, enthielt die eitrige Punctionsflüssigkeit Streptokokken; die Section ergab Caries des Felsenbeins und davon ausgehende eitrige Meningitis. Bei einem 4jährigen Knaben mit Bronchopneumonie, Pleuritis und Pericarditis, der plötzlich soporös wurde und Krämpfe bekam, wurde eitrige Flüssigkeit mit Fränkel'schen Diplokokken entleert; die Section ergab diffuse eitrige Cerebrospinalmeningitis; in diesem Falle entschied die Punction gegen die Annahme einer tuberculösen Erkrankung, was durch die Section bestätigt wurde.

Wie in diesem Falle, so ist die Lumbalpunction überhaupt von höchster Bedeutung für die Diagnose einer tuberculösen Meningitis. Verschiedene Forscher (Lichtheim, Mya) haben sich bemüht, bereits makroskopische Kennzeichen zur Erkennung der tuberculösen Natur des gewonnenen Liquidums zu gewinnen. Ueberlässt man die Flüssigkeit in einem senkrecht gestellten Reagensglase sich selbst, so scheidet sich im Laufe einiger Stunden ein aus feinsten grauen Fäden bestehendes Gerinnsel aus; die Fäden gehen von der Mitte der freien Oberfläche der Flüssigkeit aus, und verlaufen in verschiedenen Richtungen spinnwebenartig durch die Flüssigkeit; das Fadennetz bleibt Tage lang schwebend, senkt sich bei Erschütterung zu Boden und kann Zwecks mikroskopischer und bacteriologischer Untersuchung herausgehoben werden. In 12 Fällen von tuberculöser Meningitis erhielt Giarrè jedesmal dieses „Spinnwebe". Es ergab sich indessen, dass die Bildung dieses „Spinnwebes" nicht blos bei Tuberculose eintritt, sie erfolgte auch bei einer serofibrinösen Meningitis, die ein an Bronchopneumonie leidendes, 1½ Jahre altes Mädchen befiel, das ausserdem an Masern und Varicelle nach einander erkrankte. Es ist daher immer die genaue bacteriologische Untersuchung des Gerinnsels erforderlich.

Giarrè bespricht zuletzt den sogen. Meningismus, d. h. die im Verlaufe verschiedener Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Influenza, Helminthiosis etc.) sich einstellenden meningitischen Erscheinungen, bei denen es bisher zweifelhaft war, ob es sich um wirkliche Meningitis oder nur um eine besondere erhöhte Reizerscheinung des kindlichen Nervensystems handelt. In 3 Fällen (Typhus, fibrinöse Pneumonie, Bronchopneumonie) ergab die Lumbalpunction eine erhebliche Menge steriler Flüssigkeit. Das dritte dieser Kinder (Fall von Bronchopneumonie) starb; die Section ergab: Fehlen eines meningealen Exsudates, aber merklichen Hydrocephalus externus et internus, Oedem und Hyperämie der Pia und Oedem der Hirnsubstanz. Bei dem zweiten Falle (Pneumonie) kam die Diagnose einer eitrigen, bei dem ersten (Typhus) einer tuberculösen Meningitis in Betracht; beide Male ergab die Lumbalpunction das Bestehen einer serösen, d. h. relativ gutartigen Meningitis, das durch die eintretende Gesundung bestätigt wurde. Der sogen. Meningismus besteht nach diesen Erfahrungen in einer serösen Meningitis.

Die interessanten Beobachtungen Giarrè's zeigen in derselben Weise, wie die der anderen Forscher auf diesem Gebiete, von welcher Bedeutung die Lumbalpunction diagnostisch und prognostisch ist.

Erwähnt sei noch, dass Giarrè für Entzündung der serösen Häute das schreckliche Wort „Serositis" gebraucht, auch den Bewohnern romanisch sprechender Länder scheint das Gefühl für Reinheit der Sprache abhanden zu kommen.

B. Lewy (Berlin).

Merck, Tannoform. (Wien. med. Presse 1900, Nr. 38.)

Tannoform, von Merck bekannt gegeben, ist ein Condensationsproduct von Gallussäure und Formaldehyd. Es passirt unzersetzt den Magen und wird erst im Darm in seine beiden Componenten Tannin und Formaldehyd zerlegt. Es vereinigt somit die Eigenschaften eines Adstringens (Tannin) und die eines Desinficiens und eignen sich daher ganz besonders zur Behandlung verschiedenartiger Darmerkrankungen. Man gibt es den Säuglingen zu 0,1—0,25, älteren Kindern 0,2—0,5 in Wasser, Thee. Dybizbanski.

M. Huhner, Eine einfache Methode der Arzneiverordnung für Kinder. (Medical Record 1900, S. 814.)

Eine rein schematische Berechnung auf englische Verhältnisse gemünzt, wo die Cowling'sche Regel angewandt wird: Dosis für Erwachsene mal Zahl des nächst zu vollendenden Lebensjahrs getheilt durch 24. Diese mathematische Behandlungsweise kranker Individuen, die übrigens für differente Mittel wie Opiate bereits wieder eine Aufhebung erfährt, dürfte kaum eine Uebersetzung in deutsche Medicin werth sein. Spiegelberg (München).

Erich Matzner, Die praktische Verwendbarkeit des Orexintannates. (Die Heilkunde, October 1902.)

Matzner empfiehlt sehr warm das Orexin tannic., das ihm in zahlreichen Fällen schwerer Anorexie gute Dienste gethan hat und zwar sowohl bei denen von Erwachsenen als von Kindern. Was seine Anwendungsweise bei den letzteren angeht, so empfiehlt er dasselbe 1. bei scrophulösen und rachitischen Kindern, 2. bei unterernährten anämischen Kindern, 3. bei Anorexien nach überstandenem chronischen Darmcatarrh und Cholera infantum, 4. bei Anorexie, bei einfacher Dyspepsie. Bei Erwachsenen wie Kindern gemeinsam empfiehlt er es als Stomachicum bei beginnender und vorgeschrittener Tuberculose und bei Brechneigung im Anschluss an die Chloroformnarkose. Er schreibt ihm auf Grund seiner Beobachtungen eine im Wesentlichen die Salzsäureproduction fördernde und eine leicht adstringirende Wirkung zu, hält demgemäss es für contraindicirt bei allen Affectionen, die eine Hypersecretion der Salzsäure im Magen bedingen, so auch bei den acuten Darmcatarrhen, da bei diesen zu grosse Dosen gegeben werden müssten, um die adstringirende Wirkung zu erzielen und auf der anderen Seite durch allzugrosse Gaben eine schädliche Hyperproduction von Salzsäure und Schädigung der Darmwand befürchtet werden musste.

Die Dosirung (bei Kindern) empfiehlt er folgendermassen:

2—4 Monate	4—8 Monate	8—12 Monate	1—2 Jahre	2—4 Jahre	4—6 Jahre	6—10 Jahre
0,05 1mal Vorm.	0,05 2mal Vorm.	0,12 1mal Vorm.	0,08 2mal Vorm.	0,10 2mal Vorm.	0,12 2mal Vorm.	0,20 1mal Vorm.

Georg Alsberg (Cassel).

Simon Schön-Ladniewski, Ueber Calomel in der Kinderheilkunde. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Simon Schön will gegenüber einer neuerdings auftretenden Richtung den guten Ruf des Calomel rehabilitiren. Er wendet es vor Allem an als Desinficiens des Verdauungsapparates, ausser bei Dyspepsie und Magen- und Darmcatarrhen, besonders auch bei Colica flatulenta und Eclampsia ex indigestione. Bei Icterus catarrhalis beginnt und schliesst er die Therapie mit einigen Calomelpulvern.

Simon Schön gibt niemals Calomel als Laxans, sondern nur als Darmantisepticum in minimalen Dosen, und zwar 10—12 Dosen à 0,005—0,02 1—2-stündlich. Als Diureticum verordnet er es zu 0,02—0,05 3mal täglich 4 Tage lang. Es ist sehr geboten, immer Calomel ophthalmicus anzuwenden, weil es rascher zur Resorption gelangt. Wygodzinski (Berlin).

Frisser, Einiges zur Eisentherapie. Der therapeutische Werth des Mangan-Eisen-Pepton „Gude". (Therapeut. Monatshefte 1902, April.)

Frisser hat das Präparat „Gude" als Eisenmittel in 42 Fällen angewendet und kann es wegen seiner Resorptions- und Assimilationsfähigkeit leichter Verdaulichkeit und guter Bekömmlichkeit sehr empfehlen. Ordination: 3mal täglich 1 Kaffeelöffel in Wasser oder Weisswein. Nathan (Berlin).

Rocaz, Euchinin in der Kinderpraxis. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 341.)

Euchinin wurde von Kindern, in einem Kaffeelöffel Zuckerwasser, gerne genommen, gut ertragen, gut resorbirt, und erzielte gute Erfolge. Dosirung im 1. Jahr 0,1—0,15 pro die, im 2. 0,2—0,3, im 3.—6. 0,3—0,8, im 6.—10. 0,6—1,0. Schlesinger (Strassburg).

Variot (Hôpital des Enfants malades, Paris), **Bleivergiftung bei einem 4jährigen Knaben durch einen Metallbecher.** (Gazette des hôpitaux, Nr. 126, 31. October 1901, S. 1211.)

Ein sonst gesunder Knabe von 4½ Jahren wird plötzlich von einer Parese der unteren Extremitäten befallen, welche rasch zunimmt und sich auch auf die oberen Glieder, wenn auch in geringerem Grade, fortsetzt. Herabgesetzte Erregbarkeit der Muskeln ohne Entartungsreaction. Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe intact. Sphincteren in Ordnung. Wohlbefinden.

Ein auftretender leichter Bleisaum an dem Zahnfleisch lässt auf Bleivergiftung schliessen. Die Untersuchung des Bechers, woraus das Kind gewöhnlich getrunken hatte (besonders Wein und Wasser), bestätigte die Diagnose.

Der Zinnbecher (!) enthielt 75 Proc. Blei. Interessant ist die Thatsache, dass denselben Becher eine 7jährige Schwester des Patienten benutzt hatte. Sie zeigte die typische Affection des Zahnfleisches ohne die geringste Störung des Nervensystems.

Variot liess die Becher, welche gewöhnlich in den städtischen Krankenhäusern in Gebrauch sind (Assistance publique), untersuchen und fand den Bleigehalt 12,72 Proc. Das Gesetz lässt nur einen Gehalt von 10 Proc. zu. Angesichts der Thatsache, dass bisweilen sehr geringe Dosen von Blei genügen, um den menschlichen Körper krank zu machen, fordert Variot die medicinische Gesellschaft von Paris auf, bei der Assistance publique vorstellig zu werden, stark

bleihaltige Gebrauchgegenstände, besonders aber Becher, durch bessere zu ersetzen. Flachs (Dresden).

Henderson, Ein Fall von Coma nach Application von Carbolcompressen auf die unversehrte Haut. (Lancet, April 1901.)

Zwecks Vorbereitung zur Osteotomie wurden bei einem 4jährigen Mädchen beide Beine von den Enkeln bis zur Mitte der Oberschenkel mit 2½gradigen Carbolcompressen bedeckt, nach 4 Stunden mit Terpentin abgerieben und dann abermals in Carbolcompressen eingehüllt. 40 Minuten später fand man das Kind comatös, kalt und blass, mit schlaffen Gliedern, erloschenen Patellarreflexen, fast verschwundenem Cornealreflex bei gut reagirenden, mittelweiten Pupillen. Der kaum fühlbare Puls war auf 180, die vertiefte Athmung auf 36 in der Minute gestiegen. Dabei zeigte sich die Haut der Beine durch die vorhergegangenen Proceduren nicht verändert. Der Fall ging in Heilung aus, ebenso wie drei weitere aus der Literatur angeführte Fälle, welche ebenfalls Kinder von 5 bis 15 Jahren betrafen. Stamm (Hamburg).

Selo, Ein Fall von Atropinvergiftung. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.)

11jähriger Junge trank eine Mixtur von Atropini sulfur. 0,05, Aqu. dest. ad 10. Die bedrohlichen Erscheinungen — sehr heftiger Erregungszustand mit grosser motorischer Unruhe, kleiner, enorm schneller Puls, ad maxim. dilatirte Pupillen — gingen auf Chloralhydrat langsam zurück. Philip (Berlin).

John Lovett Morse, Ein Fall von chronischer Arsenikvergiftung bei einem 7 Monate alten Kinde. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 9.)

Ein 3 Wochen zu früh geborenes Kind entwickelte sich trotz anfänglicher Cyanose und systolischem Herzgeräusch gut bis zum 7. Monat, wo es allmälig den Appetit verlor, blass wurde. Der Urin färbte die Windel roth, eine Untersuchung derselben stellte fest, dass eine Spur Albumen in demselben enthalten, wenig Blut und hyaline mit Blutkörperchen besetzte Cylinder. Spätere Prüfung des Urins ergab noch eine Spur Arsenik. Eine blaue Satingardine am Kinderbett enthielt Arsenik. Nach einem Wechsel des Schlafraums und Wegnahme des Vorhangs besserte sich der Zustand des Kindes schnell. Stamm (Hamburg).

T. Zammit, Milchvergiftung in Malta. (The British med. Journ. 1900, 12. May, S. 1151.)

In Malta erkrankten 17 Personen in fünf verschiedenen Häusern an Cholera nostras nach dem Genuss von Ziegenmilch, die von demselben Lieferanten aus einer und derselben Kanne stammte. Verf. schiebt die Erkrankung auf den Bacillus enteritidis sporogenes, den er in dem zum Spülen der Kannen benutzten Wassertank, sowie in der allerdings schon ausgespülten Kanne selbst fand. Die Untersuchung der Milch war nicht mehr möglich. Personen, die die betreffende Milch in gekochtem Zustande genasen, blieben gesund.

Sommerfeld (Berlin).

J. Cau, Die Toxicität des Phosphor. (Thèse de Paris 1901. Nach Gazette des hôpitaux 1901, S. 998.)

Phosphor wird bereits im 18. Jahrhundert zu Heilzwecken verwandt. Seine toxischen Wirkungen sind viel besser studirt als die medicamentösen, und zwar

seit der Einführung der Phosphorhölzer (1838). Erst seit 1867 seit den Untersuchungen von Dujardin-Beaumetz, Lemaire und Kassowitz wird Phosphor wieder therapeutisch in Anwendung gebracht. Worauf die Giftwirkung eigentlich beruht, ist trotz mannigfacher Theorien unentschieden. Wir kennen nur den Effect, die fettige Degeneration der Organe. Ueber die zu verabreichenden Mengen haben die Ansichten gleichfalls lange differirt, und Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass 5 cg pro die als die tödtliche Dosis anzusehen ist. Im Allgemeinen wird man 0,005—0,01 pro die verabreichen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Burg, Zwei Fälle von tödtlicher innerer Lysolvergiftung und Betrachtungen über Lysolwirkung. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 39.)

In dem einen Fall wurde einem 5 Tage alten Kinde ein Theelöffel voll unverdünntes Lysol eingegeben. Der Tod trat $14^1/_2$ Stunden später ein. Die Section ergab nur die Zeichen der Aetzwirkung an Lippen, Mundhöhlenschleimhaut und Oesophagus; dieselbe reichte bis in die Muskulatur. An den Nieren zeigte sich makroskopisch keine Veränderung.

Der zweite Fall ist nicht zur Autopsie gekommen. Hier handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen, das einen Theelöffel Lysol innerlich einnahm und in wenigen Stunden unter Erscheinungen der Suffocation zu Grunde ging.

Burg hat ausser diesen beiden Fällen noch 16 andere Fälle von Lysolvergiftung aus der Literatur zusammengestellt. Von den insgesammt 18 Fällen sind in 13 Fällen durch innerliche, 5mal durch äussere Anwendung des Mittels Vergiftungserscheinungen hervorgerufen; von den ersteren sind 6, von den letzteren 3 gestorben. Unter den 6 an innerer Vergiftung Gestorbenen befinden sich fünf Kinder; die tödtliche Dosis war hier 2mal 1 Theelöffel, 1mal 1 Kaffeelöffel, 1mal 1 Kinderlöffel, 1mal unbekannt; bei der erwachsenen Person betrug sie 100 g. Bei den tödtlichen Vergiftungen durch äussere Einwirkung handelt es sich einmal um ein Kind (10 Monate alt), dem unverdünntes Lysol (statt 1procentiger Lösung) auf eine Brandwunde mittels Umschlag applicirt war. Aus der Zusammenstellung geht hervor, dass fast sämmtliche Vergiftete, bei denen eine Magenausspülung gemacht wurde, genasen; während die Mehrzahl der Vergifteten, denen der Magen nicht ausgespült wurde, zu Grunde ging. Das Bild der Lysolvergiftung war in fast allen Fällen ein ziemlich einheitliches; die Erscheinungen bestanden in Somnolenz, Cyanose der Lippen, Beschleunigung der Herzaction und Erschwerung der Respiration; in schweren Fällen, wenn nicht mittels der Magenpumpe eingegriffen wird, treten Collaps, vorübergehende Krämpfe der Kau-, Schlund- und Extremitätenmuskulatur, bisweilen Bronchitis, Glottisödem, Lungenödem, Herzschwäche, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und Erscheinungen einer Nephritis hinzu.

Philip (Berlin).

F. W. Burton-Fanning, Ueber einen Fall von Bromoformvergiftung. (The British med. Journal 1901, Mai.)

9jähriges Mädchen; der seit 3 Wochen bestehende leichte Keuchhusten wurde mit Bromoform behandelt. An dem Tage, an welchem Patient den in dem Medicinfläschchen noch vorhandenen Rest der Bromoformlösung bekam, Auftreten von Schwindel, Collaps mit Bewusstlosigkeit. Nach Strychnininjectionen rasche Heilung.

Verf. führt die Bromoformvergiftung darauf zurück, dass in der wässerigen,

mit Mucilago versetzten Lösung sich das Bromoform zu Boden gesenkt und in dem Rest concentrirter vorhanden gewesen sei; er räth desshalb, stets diesen Rest wegzugiessen. Neter (Berlin).

Bosse, Ueber die therapeutische Wirksamkeit des Digitalisdialysats. (Centralbl. f. inn. Med. XX. 27. 1899.)

Verf. hebt einleitend die Vorzüge der von der Firma Golaz & Cie. in Saxon (Schweiz) aus frischen, eben gepflückten Pflanzen hergestellten „Dialysate" hervor, im Gegensatz zu den meist aus getrocknetem Pflanzenmaterial bereiteten Tincturen, Extracten etc.

Vortheile des neuen Verfahrens sind: die Verarbeitung der frisch gepflückten Pflanze, das Vermeiden aller stark wirkenden Reagentien bei der Extraction der wirksamen Bestandtheile und die genaue Dosirung der die Gesammtwirkung der betreffenden Pflanzen bedingenden Bestandtheile.

Bosse hat mit der aus dem genannten Laboratorium bezogenen Digitalis purpurea dialysata im Magdeburger Krankenhause eine Reihe von Patienten mit Myocarditis, Klappenfehlern, Emphysem, chronischer und interstitieller Nephritis behandelt und zwar, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, mit sehr gutem Erfolg. Die Ordination war 3mal 20 Tropfen pro die.

Verf. beobachtete nach Darreichung des Dialysats eine Besserung von Puls und Athmung, ein Nachlassen von Cyanose, Athemnoth und Oedemen, eine Hebung des Allgemeinbefindens, besonders aber eine energische Diurese (bis 6 Liter), ohne dass unangenehme Nebenwirkungen eintraten.

Krankheiten der Neugeborenen. — Missbildungen.

Vallois, Das Neugeborene. (Gaz. d. hôpitaux 1900, Nr. 90.)

Nach der Geburt des Kindes soll der Geburtshelfer darauf achten, dass keine Zerrung der Nabelschnur weder an der Kindsseite noch an der Placentarstelle stattfindet.

Dann folgt die Reinigung der Mundhöhle vom Fruchtwasser, eventuell Meconium, mit einem mit reinem Lappen bedeckten Finger (Schluckpneumonie!). Darauf wird das Kind in warme Flanelltücher eingewickelt und auf die Seite gelegt. Die Reinigung der Augen muss sofort unternommen werden — und zwar mit gekochtem Wasser und hygroskopischer Watte, worauf in jedes Auge je ein Tropfen von Höllensteinlösung 1 : 50 oder Citronensaft eingeträufelt wird. Man kann auch Einblasungen von Jodoform. porphyrisat. vornehmen. Diese Massregeln haben nur dann Werth, wenn sie rechtzeitig getroffen werden, und wenn man nachher die Augen vor der Infection schützt. In allen Fällen von verdächtiger Vaginitis der Mutter verordne man in den letzten Wochen der Schwangerschaft und während der Niederkunft Scheidenausspülungen mit Sublimat 0,2 g auf 1 Liter gekochtes Wasser. Wird das Sublimat nicht vertragen (Albuminurie), so Kal. hypermang. 0,5 g auf 1 Liter Wasser. Die Nabelschnur binde man an der Kindsseite zu — das Placentarende lasse man frei, die Placenta entleert sich dann leichter eines Theils ihres Blutes und wird leichter ausgestossen. Ist der Verdacht auf mehrfache Schwangerschaft, mit der die Placenta im Zusammenhang stehe, dann unter-

binde man auch das Placentarende der Nabelschnur. Man lege die Ligatur 1 bis 2 Minuten nach dem Aufhören des Pulses der Umbilicalarterien an — eine sofortige Ligatur anlegen heisst dem Kinde ein bedeutendes Blutquantum entnehmen (92 ccm). Die Ligatur muss aseptisch und stark genug sein, um das Kind gegen eine Hämorrhagie zu schützen. Man nimmt einen Leinen- oder Seidenfaden, der bis zur Operation in Sublimatlösung liegt.

Bleibt die Athmung aus, so genügt in vielen Fällen das Entfernen der Schleimmassen aus dem Munde, der Nase, dem Schlund, das Tangentialklopfen, warmes Bad und das Reiben, um die Athmung wieder herzustellen.

Genügt ein solches Verfahren nicht, so nehme man sofort die künstliche Athmung vor (Schulze, Sylvester), rhythmisches Herausziehen der Zunge, Einblasungen von Mund zu Mund, Einblasung mit der Larynxtube von Ribemont-Dessaigne. Das letzte Verfahren ist das beste. Das Insufflationsrohr wird in der rechten Hand gehalten, der Zeigefinger sucht die obere Larynxöffnung und findet den Vorsprung der Cartil. arytaenoid., hinter dem sich die Fingerspitze festhält; man führt dann das Röhrchen dem Finger entlang hinein, bis das Ende in den Larynx eindringt, und schiebt es langsam in die Trachea. Vor der Einblasung muss man die Schleimmassen durch Aspiration entfernen. Befindet sich das Rohr in der Trachea, dann drücke man langsam auf den Ballon am anderen Ende des Rohres. Dybizbanski.

J. de Bruyn, Myotonia neonatorum (Arthrogryposis). [Vortrag gehalten in der Versammlung des Niederl. Vereins für Pädiatrie.] (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 28. Juli 1900.)

Während Verf. in seiner 13jährigen Praxis in Amsterdam noch nie einen Fall von manifester oder latenter Tetanie gesehen hat, sind ihm im letzten Jahre 20 Fälle begegnet von Arthrogryposis (Strümpell) oder Myotonia perstans (Hochsinger).

Alle damit behafteten Kinder waren, wie es auch Hochsinger angibt, unter 3 Monaten alt. Bei dem grössten Theil, wobei drei Brustkinder, fand sich eine primäre Verdauungskrankheit.

In einem Falle bestand Lues congenita, in einem anderen ein ausgebreitetes Eczem.

Verf. schliesst sich in den meisten Punkten Hochsinger an. Er unterscheidet sie scharf von der ächten Tetanie (womit es von Vielen, namentlich von Escherich zusammengeworfen wird).

Er kann aber auf 2 Fälle hinweisen, wo das Facialisphänomen und dazu noch in dem einen „das Mundphänomen von Escherich" unzweideutig anwesend war. Beide Zeichen von erhöhter mechanischer Erregbarkeit der Muskeln und Nerven sollen nach Hochsinger fehlen.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass das Facialisphänomen, welches für Tetanie nicht pathognostisch ist, und bei Hysterie, Chorea, Epilepsie, Meningitis, Anämie u. s. w. auftreten kann, auch einmal bei der Myotonia vorkommen kann.

Intermittirende Verabreichung von Calomel, gegen die primäre Darmkrankheit gerichtet, kann die Myotonie intermittirend günstig beeinflussen und auf diese Art kann eine Verwechslung mit Tetanie hervorgerufen werden.

Sthemann.

A. C. van Bruggen, Ein Fall von congenitalem Myxödem. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 21. Juli 1900.)

Die typischen Krankheitserscheinungen sind am Ende des 1. Monats von der Mutter entdeckt und erst im 3. Monat ist das Kind ärztlich behandelt worden.

Die charakteristischen Merkmale von der congenitalen Form sind offenbar: Functionsstörungen im körperlichen und geistigen Wachsthum.

Das Fehlen von anderen für diese Form typischen Symptomen: z. B. Makroglossie, Pseudohypertrophie von Muskeln, lipomatöse Tumoren in den Supraclaviculargruben, Fehlen von Augenbrauen, Cilien und Kopfhaaren, berechtigt dennoch nicht zur Annahme einer Forme fruste. Die Mutter stillt das Kind, und auf diese Weise wird die Athyreoidämie vielleicht zum Theil compensirt.

Auch das frühzeitige Einsetzen der Therapie wird das Fortschreiten der Krankheit in Schranken gehalten haben.

Verf. hat ein baldiges Resultat bekommen mit der Verabreichung von täglichen, kleinen Dosen, namentlich 2mal 20 mg Pulv. gland. thyreoid. (van Haren-Noman), und hat sich nicht veranlasst gefühlt, die Dosirung zu ändern oder intermittirend zu machen.

Vielleicht wird sie bei der Ablactation gesteigert werden müssen.

Sthemann.

Jens Paulsen, Ein Fall von tödtlich verlaufender spontaner Nabelblutung bei einem hämophilen Neugeborenen. (Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 46.)

9 Tage altes Mädchen, wahrscheinlich einer Bluterfamilie entstammend, erlag einer spontanen Blutung aus dem Nabel, die nach den üblichen Methoden nicht zum Stehen zu bringen war. Philip (Berlin).

O. Rommel, Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 11.)

Rommel ist der Ansicht, dass viel mehr frühgeborene Kinder zu Grunde gehen, als den Kinderärzten bekannt ist. Es liegt das einerseits daran, dass diese Kinder meist innerhalb der ersten 14 Tage zu Grunde gehen und zu dieser Zeit oft noch dem Forum der Geburtshelfer unterstehen, andrerseits aber daran, dass über 50 Proc. dieser Kinder überhaupt ohne jede ärztliche Behandlung sterben.

Rommel wünscht, dass den Frühgeburten mehr Aufmerksamkeit geschenkt und dass bei ihnen die Couveusen mehr in Anwendung gezogen werden mögen. Er hat 20 Kinder in der Couveuse behandelt, von denen 20 ein Anfangsgewicht unter 2000 g hatten; gestorben sind von diesen 4 und zwar 3 an Eclampsie, 1 an Miliartuberculose, keines an Magendarmaffection. Von den 16 verbleibenden und gediehenen Kindern betrug die durchschnittliche tägliche Zunahme 15,59 g.

Die Prognose des Einzelfalls richtet sich ausser nach dem Anfangsgewicht besonders nach dem absoluten Lebensalter des Kindes. Wichtig ist ferner, dass keine zu lange Zeit verstreicht, bis die Couveuse in Anwendung gebracht wird und dass die Körpertemperatur des Kindes bald die Norm erreicht.

Strelitz (Berlin).

L. Baumel und **E. Scheydt, Schwerer Fall von Athrepsie beim Neugeborenen.** (Nouveau Montpellier médical 1900, Nr. 33.)

Der Fall, den die Verff. als Encéphalopathie athrepsique nach Parrot bezeichnen und der zu den schwersten convulsiven gehört, ist von Interesse wegen des bedeutenden Verlustes von 1/4 des an sich geringen Anfangsgewichts, der langen Dauer und trotzdem nicht nur Heilung, die Parrot für ausgeschlossen hielt, sondern Einholen des dem Alter entsprechenden Gewichts durch beschleunigte regelmässige Zunahme (62 g pro die in 6 Monaten). Spiegelberg (München).

Munro Kerr (Glasgow), **Eingedrückter Schädel beim Neugeborenen — eine neue Methode der Behandlung.** (British Medical Journal, 19. Januar 1901, S. 139.)

Wenn der rachitische Schädel durch ein enges Becken geht, geschieht es nicht selten, dass die Knochen eingedrückt werden und der Eindruck stehen bleibt. In ungefähr der Hälfte der Fälle wird dem Kinde ein dauernder Schaden zugegefügt oder es stirbt daran. Die alten Methoden der Behandlung (Ansaugen mit der Luftpumpe, blutiger Eingriff mit Heraushebelung oder Trepanation) waren unzulänglich oder gefahrvoll.

Das Verfahren von Dr. Kerr ist ebenso einfach wie unschädlich. Man fasst den Schädel des Kindes mit beiden Händen und übt von der Stelle, welche dem eingedrückten Knochen gegenüber liegt, einen kräftigen Druck aus. Die eingedrückte Stelle springt dann heraus wie „wenn man einen eingedrückten Filzhut von innen wieder zurechtrichtet".

3 Fälle mit Erfolg behandelt. Flachs (Dresden).

Keith (London), **Erfolgreiche künstliche Athmung bei einem 8 Tage alten Kinde während 14½ Stunden.** (Lancet, 24. November 1900, S. 1492.)

Gesundes Brustkind, 8 Tage alt, Phimosenoperation unter Chloroform (schlechte Athmung, grosser Blutverlust). Darnach Schlaf und normales Verhalten bis 9 Uhr Abends, geringe Nahrungsaufnahme, Unruhe, Erbrechen, dann Schlaf. 3 Uhr Morgens Cyanose, Athmung schwer, später ganz aufhörend, Puls sehr rasch.

Künstliche Athmung mit Erfolg, nach 10 Minuten erneute Cyanose mit Aufhören der Respiration — jeder Versuch, die künstliche Athmung zu lassen, wurde durch einen Verfall des Kindes beantwortet und somit wurde dieselbe fortgesetzt (daneben Einathmen von Sauerstoff), bis endlich nach einer Arbeit von 12 Stunden das Kind den ersten inspiratorischen Athemzug that und nach 14½ Stunden die künstliche Athmung aufhören konnte.

Kind ausserordentlich angegriffen, weitere Sauerstoffeinathmungen, Nahrung Cognac mit Milch, nach 24 Stunden Frost, darnach Fieber bis 39°, Puls 170. Künstliche Ernährung, da die Brust nicht genommen. Weitere 24 Stunden bringen Besserung, aber keine Ruhe.

Es kommen noch einige kurze Anfälle von Cyanose, die durch künstliche Athmung und Sauerstoff sofort behoben werden. Darnach rasche Erholung und gute Weiterentwickelung.

Verf. sucht den Grund dieser Affection in dem Zusammentreffen der Narkose, der Blutung und gastrischen Störung, ohne eine genügende Erklärung dafür geben zu wollen. Flach (Dresden).

Theodor Escherich (Graz), **Ueber das Vorkommen von Ductusgeräuschen bei Neugeborenen.** (Festschrift für A. Jacobi, New York.)

Auf Grund des Befundes eines lauten systolischen Geräusches, Herzdilatation, starker Cyanose, wurde bei einem frühgeborenen Kinde wenige Stunden post partum die klinische Diagnose: congenitaler Herzfehler gestellt. Der Sectionsbefund ergab gesunde Klappen, ausgedehnte Pneumonie beider Unterlappen und Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Escherich erklärt das in diesem Falle deutlich gehörte systolische Geräusch, das sich bei der physiologischen Persistenz des Ductus arteriosus Botalli nicht findet, durch die infolge der bestehenden Unterlappenpneumonie vorhandene Athmungsbehinderung und deren Einfluss auf die Blutcirculation, die sich unter veränderten Druckverhältnissen befindet, so dass es zu einer stärkeren Durchströmung des Ductus Botalli und dadurch wieder zur Entstehung eines Geräusches kommt.

Die knappe, aber inhaltsreiche Abhandlung bietet ausser den an diesen Fall anknüpfenden Betrachtungen über die Obliteration und die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli einen für den Praktiker wichtigen Fingerzeig, in Fällen, wie der beschriebene, sich durch das Herzgeräusch zu der fehlerhaften Diagnosenstellung: congenitaler Herzfehler nicht verführen zu lassen, sondern eine Anregung der Respiration, etwa durch Schulze'sche Schwingungen vorzunehmen, da letztere gerade bei Persistenz des Ductus arteriosus Botalli durch kräftige Respiration normale Blutcirculation herbeiführen und auf diese Weise unter Umständen lebensrettend wirken können. Lissner (Berlin).

V. Jonkowsky, Hydrocephalus und Zirbeldrüsentumor bei einem Neugeborenen. (Revue mensuelle des malad. de l'enfance, Mai 1901.)

Der Fall erscheint als die erste Beobachtung dieser Art beim Neugeborenen, während für den Erwachsenen etwa 10 Fälle von Zirbeldrüsentumoren bekannt sind, unter denen fast ebenso viel Arten der Neubildungen vertreten sind. Die Diagnose ist, da die Tumoren keine specifischen Symptome verursachen, fast unmöglich; Hydrocephalus und Druck auf die Umgebung erlauben eben nicht mehr als die Diagnose: Hirntumor. Die ausführliche Besprechung des Krankheitsbildes ist im Original nachzusehen. Es handelte sich im vorliegenden Falle um eine mandelgrosse Cyste der Drüse mit gefässreichem embryonalem Bindegewebe und atrophischen Hirnbestandtheilen bei dem Neugeborenen, der erst am 7. Tage nach einem Zustande andauernder Somnolenz unter finalen Convulsionen und subnormalen Temperaturen starb. Eine besondere fötale Ursache lag nicht vor.

Spiegelberg (München).

John Lovett Morse, Analyse von 32 Fällen congenitaler Herzfehler. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 10.)

Unter den 32 Fällen wurde bei 6 offenes Foramen ovale, bei 6 ein Defect im Septum ventriculorum, bei 17 eine Läsion an oder in der Umgebung des Pulmonalostiums, bei 5 offener Ductus Botalli diagnosticirt, bei 3 konnte kein genaues localisirtes Leiden erkannt werden. Frühgeborene Kinder waren nur zwei mit offenem Foramen ovale, alle anderen waren ausgetragen, 1 Fall hatte noch andere Missbildungen in Gestalt von Klumpfüssen, ein anderer war mikrocephal, ein

dritter entwickelte sich später zum Hydrocephalus. Die letzten drei wiesen alle eine Pulmonaliserkrankung auf.

In 44 Proc. der Fälle wurde das Leiden durch genaue Untersuchung festgestellt, ohne dass ein sinnfälliges Symptom darauf hingewiesen. Durchschnittlich wurde der Herzfehler im Alter der Kinder von 10 Monaten erkannt, in 4 Fällen jedoch erst vom 2.—4. Lebensjahre.

Bei 7 Kindern bestand Cyanose von Geburt an, bei 2 entwickelte sie sich erst vom 3. Jahre an, nur bei 1 von diesen erst im Anschluss an Pertussis, bei 6 Kindern bestand nie oder erst ganz kurz vor dem Tode Cyanose, bei 4 Kindern verschwand dieselbe wieder nach 4 Tagen bis 1½ Jahren.

Von den Fällen, bei denen offenes Foramen ovale diagnosticirt worden, ist keiner gestorben, von den übrigen sind 12 gestorben und zwar 6 an dem Herzleiden selbst im 1. Lebensjahr, 6 an anderen Erkrankungen im 2. Jahre.

5 von den Kindern haben Masern, 2 Scharlach und 2 Keuchhusten durchgemacht. Stamm (Hamburg).

Irving M. Snow, Acuter recurrirender Respirationsstillstand beim Neugeborenen mit Bulbärsymptomen. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 10.)

Verf. verfügt über zwei, Neugeborene betreffende, Beobachtungen, welche bisher selten beschrieben sind. In beiden Fällen handelte es sich um plötzliches Aussetzen der Athmung verbunden mit Opisthotonus. Bei dem einen Kinde stellte sich am 4. Tage nach der normal verlaufenen Geburt plötzlich unregelmässige und oberflächliche Athmung, tiefe Cyanose ein. Temperatur betrug ca. 38°. Zeitweise sistirte die Athmung ganz, und dann traten Convulsionen ein. Beim Versuche, dem Kinde per os oder rectum Nahrung zu geben, traten gleichfalls, anscheinend reflectorisch, Krämpfe ein. Nur durch fortgesetzte künstliche Athmung und Sauerstoffinhalation wurde das Leben erhalten. Die Ernährung geschah durch Sonde. Die Krankheitserscheinungen hielten 24 Stunden an, 19 Stunden lang war künstliche Athmung nöthig, das Kind ist genesen. Das zweite Kind erkrankte erst am 7. Tage nach der normal verlaufenen Geburt, hat ein ähnliches Bild wie das erste, starb jedoch nach kurzer Zeit. Autopsie wurde nicht gemacht. Verf. referirt als dritten analogen Fall eine Beobachtung Keith's (Lancet 1900, 24. Nov.) und kommt zu dem Schluss, dass der Respirationsstillstand und die Convulsionen, da alle anderen eventuell ätiologischen Momente (Nabelinfection, Schädeltrauma, Trismus, Tetanus) auszuschliessen sind, auf einer transitorischen Infection der Medulla, auf einer vorübergehenden Alteration des Athemcentrums beruhen.

Stamm (Hamburg).

Bergholm, Bacteriologische Untersuchungen des Inhalts von Pemphigusblasen in Fällen von Pemphigus neonatorum. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 53, Heft 3.)

Verf. fand in 6 Fällen von Pemphigus neonatorum im directen Präparat und in Culturen aus den Bläschen Kokken, theils vereinzelt, theils in Diploformen liegend, zuweilen auch kurze 3—4gliedrige Ketten bildend. Nach Gram färbbar, keine Kapselbildung, theilweise intracellular gelegen. Facultativer Anaërobier, besser aërob wachsend. Auf Gelatine sehr schwierig wachsend, bei Zimmertemperatur gar nicht, Milch coagulirt, Urin getrübt, auf Kartoffeln weisse durchsichtige Haut. 0.5 ccm Bouilloncultur tödtete Mäuse subcutan in 4—5 Tagen, im Herzblut der

Versuchsthiere wird der Coccus zuweilen wiedergefunden. Injection von 0,25 ccm bewirkte spontan heilenden subcutanen Abscess.

Verf. glaubt, dass der Coccus, der den von anderen Autoren bei Pemphigus neonatorum gefundenen Mikroben gleicht, eine wesentliche Rolle spielt; ob sich durch ihn pemphigusähnliche Veränderungen der Haut hervorrufen lassen, geht aus den Angaben Bergholm's nicht hervor. Er sagt: „Bei einem der Versuchsthiere liessen sich Eruptionen auf der Haut beobachten" und später sich widersprechend: „Bei Thieren ruft er keine Hauteruptionen hervor."

Sommerfeld (Berlin).

Laure, Acuter Schnupfen bei einem Neugeborenen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 721.)

Aus einem durch Verweigerung der Nahrungsaufnahme sehr gefährlichen Zustand wurde das 15tägige Kind gerettet durch Nasenausspülungen, Austupfen der Nase mit einer 1,5procentigen Cocaïn-Wismuthsalbe und durch Ernährung mit der Schlundsonde (Katheter). Schlesinger (Strassburg).

D'Astros, Nasenbluten bei Neugeborenen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 742.)

Das gewöhnlich nur minimale, aber stets ernst zu nehmende Nasenbluten kann sein: 1. die Folge einer secundären nasalen Infection, im Verlauf einer Coryza, namentlich einer luetischen Coryza; 2. die Erscheinung der Syphilis oder einer septischen Infection, gleichzeitig mit anderen Hämorrhagien, ohne dass eine Coryza besteht; 3. die erste Erscheinung der Heredosyphilis (oder einer anderen Infection) bei einem bis dahin gesunden Kinde. Schlesinger (Strassburg).

D'Astros, Osteomyelitis bei Neugeborenen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 719.)

Beobachtung von 11 Fällen bei Kindern unter 3 Monaten, meist am Femur, seltener am Humerus und den übrigen Knochen. Manchmal erscheint die Osteomyelitis als einziges Symptom der Infection, in anderen ist sie dagegen nur ein Zeichen der allgemeinen Septicämie, die den anderen Symptomen vorangehen oder folgen kann. Neben den acuten und superacuten Fällen gibt es abgeschwächte Infectionen, die localisirt bleiben und bei denen die Knochenentzündung spontan ohne Eiterung zurückgehen kann (4 derartige Beobachtungen).

Schlesinger (Strassburg).

Rolleston und **Hayne, Congenitale Lebercirrhose durch congenitale Obliteration der Gallenwege.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles, 1. Juli 1901.)

Verff. haben ein ½jähriges Kind beobachtet, welches, von Geburt an icterisch, eine bis zur Spina iliaca ant. sup. herabreichende Leber, eine stark vergrösserte Milz aufwies, keinen Ascites hatte und unter terminalem Fieber und Blutbrechen starb. Anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues. Quecksilberkur erfolglos.

Die Section ergab eine hochgradige Lebercirrhose, die Leber war um das Doppelte vergrössert, der Ductus choledoch. war in einen fibrösen Strang verwandelt, der sich nur schwer von der Arteria hepatica abtrennen liess, die Gallenblase zusammengeschrumpft und adhärent, der Ductus cysticus war ein Binde-

gewebsstrang, die periportalen Lymphdrüsen vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Bild der Cirrhose.

Verff. glauben, dass in ihrem Falle, wie in mehreren in der Literatur verzeichneten, die Lebercirrhose das Primäre war und dass die Obliteration der Gallenwege das Secundäre. Sie erklären die Genese des Leidens durch im intrauterinen Kreislauf vorhanden gewesene Noxen. Dafür spricht nach ihrer Meinung auch die vergrösserte Milz, die bei nicht complicirtem Gallengangsverschluss nicht angetroffen zu werden pflegt. Verff. geben freilich auch die Möglichkeit zu, dass primärer, durch umschriebene Peritonitis hervorgerufener Gallengangsverschluss mit secundärer Cirrhose endigen kann. Stamm (Hamburg).

Michael Mohr, Die Prophylaxis der Ophthalmia neonatorum. (Pester medicinisch-chirurgische Presse 1901, Nr. 26.)

Verf. sagt: „Ich mache also den Vorschlag, es möge auch die Anmeldung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum obligatorisch gemacht werden und zwar möge die Anmeldepflicht sich nicht blos auf den Arzt beschränken, sondern da die Hebammen in den Schulen in der Diagnose der Krankheit unterrichtet werden, mögen die Hebammen verpflichtet werden, die Fälle von O. neonatorum anzuzeigen, in derselben Weise, wie sie verpflichtet sind, die Geburt anzuzeigen, möge nun die Familie dieselbe anzeigen oder nicht."

„Wir haben ferner in den Fällen, wo die Pflege und Behandlung des Auges durch das Verschulden der Hebamme vernachlässigt worden ist, die Hebamme anzuzeigen, damit sie eine Rüge, eventuell eine empfindliche Strafe erhalte."

Wie recht der Verf. mit dieser Forderung hat, geht aus folgender Statistik hervor: Von den im Adele-Bródy-Kinderspital behandelten Fällen litten insgesammt 252, d. h. 4,2 Proc. an O. neonatorum, und von diesen zeigten nicht weniger als 75 Proc. schwerere Complicationen, und zwar: Staphyloma corneae, Maculae corneae, Infiltratum corneae, Ulcus corneae, Perforatio corneae, Perforatio cum prolapsu iridis et lentis.

(Vergleiche den Erlass des preussischen Medicinalministers vom 8. Juli 1901, betreffend die Anwendung des Credé'schen Verfahrens bei Blennorrhöe der Neugeborenen. Der Ref.) Paul Marcuse (Berlin).

Livor, Spontane Nabelblutungen bei Neugeborenen. (Revue médicale, Petersburg, März 1900.)

Livor's Erfahrungen lehren, dass vor Allem zwei ätiologische Momente bei den spontanen Nabelblutungen der Neugeborenen in Betracht kommen, die Hämophilie und die hereditäre Syphilis, ausserdem werden Nabelblutungen beobachtet bei Septicämie und der Buhl'schen Krankheit. Die therapeutischen Mittheilungen des Verf.s bringen nur Bekanntes. Stamm (Hamburg).

R. Jemma, Pneumokokkensepsis mit Sklerem bei einem Neugeborenen.

Ein Säugling erkrankte, 6 Tage nach der Geburt, an spastischen Contracturen in den Beinen und den Wangen, so dass er kaum trinken konnte; gleichzeitig stellte sich ein starkes Sklerem an den erkrankten Partien ein, das sich rasch auch auf die oberen Extremitäten ausdehnte; diese wiesen gleichfalls alsbald Contracturstellung auf.

Ausser einer Mittellappenpneumonie fand sich nichts Krankhaftes; der Nabel-

strang, eingetrocknet, zeigte gutes Aussehen. Stuhl war in Ordnung. Temperatur 33°.

1 Tag nach der Aufnahme Exitus.

Die Section ergab: Bronchopneumonie, sero-fibrinöse Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, Splenitis parench., Stauungsleber, ausgedehntes Sklerem. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren liess leichte parenchymatöse Veränderungen an den Tubuli contorti erkennen.

Die bacteriologische Untersuchung (24 Stunden post mortem) stellte eine ausgedehnte Pneumokokkensepsis fest; im Herzblut, in den Lungen, der Milz, der Pericard-, Pleura- und Bauchhöhlenflüssigkeit fand sich der Fränkel'sche Diplococcus lanceolatus in seiner Virulenz gut erhalten; die Haut, Muskeln, Leber, Niere, Nebenniere waren frei.

Der Ausgangspunkt der Sepsis war in den Lungen zu suchen.

Die Ursache des Sklerems blieb dunkel; die Nierenveränderungen waren zu gering, als dass sie ätiologisch in Betracht kommen konnten; vielleicht, dass vorliegender Fall eine Stütze für jene Theorie bilden kann, welche die Ursache des Sklerems in Gefässveränderungen sieht, die durch Infectionen hervorgerufen werden (Baginsky, Comba). Neter (Berlin).

Baumel, Faiblesse congénitale et ictère du nouveau-né. (Nouveau Montpellier médical 1901, Nr. 22.)

Eine klinische Vorlesung über angeborene Lebensschwäche und Icterus neonatorum, die nichts Neues bringt. Verf. behauptet, es gebe kein neugeborenes Kind ohne Icterus mehr oder minder hohen Grades. Die Entstehung desselben erklärt sich Autor durch Läsion und anormale Bewegungen des Diaphragma; daraus resultirt eine Circulationsstörung in der Leber mit secundärer Resorption von Galle. Nathan (Berlin).

Greef, Beitrag zur Haemophilia neonatorum. (New-Yorker medicin. Wochenschr. 1901. Mai.)

3 Fälle von Hämophilie an Neugeborenen beobachtet. Im 1. Fall zeigte sich 24 Stunden post partum ein Hämatom in der rechten Mamillargegend, blaugrüne Flecken an Brust und Rücken und Blutungen in die Gelenke. Die Erscheinungen gingen allmälig zurück. Die beiden anderen Kinder gingen 48 Stunden post partum zu Grunde. Das erstere starb an einer Blutung aus einer Schleimhautwunde, die beim Reinigen des Mundes geritzt war, und zeigte bei der Section subcutane Blutungen an allen den Stellen „die bei der Geburt umfasst werden mussten". Das dritte Kind zeigte intra vitam ein Hämatom der Wange und starb unter den Erscheinungen einer inneren Blutung. Die Section ergab „den ganzen Leibesinhalt in einer Masse von flüssigem Blut"; die Quelle der Blutung wurde nicht gefunden. Die mikroskopische Untersuchung der beiden letzten Fälle, die sich auf Theile der Haut, Muskeln, Gefässe und der grossen Drüsen erstreckte, ergab negatives Resultat. Philip (Berlin).

Ernst Schiff, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk. 54 Bd. 4 Heft 1, I, Heft 2, IV.)

Die Gesammtsumme der Untersuchungen beträgt 58 Fälle mit 834 Einzelbestimmungen. An 33 Fällen (509 Einzelbestimmungen) wurde das physiologische

Verhalten der Blutdichte der Neugeborenen studirt; in 20 Fällen mit 259 Einzeluntersuchungen nebenher der Hämoglobingehalt, 63mal auch die Zahl der rothen Blutkörperchen festgestellt. An 17 Fällen (267 Einzelbestimmungen) wurde das specifische Gewicht des Blutes beim Icterus neonatorum bestimmt. Die Untersuchung geschah systematisch vom 1.—10. Lebenstage 2mal täglich zu bestimmter Zeit. Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes diente die pikrometrische Methode. Verf. resumirt das Ergebniss seiner sehr eingehenden, werthvollen Untersuchungen und kritischen Erwägungen in ungefähr folgenden Schlusssätzen:

Das specifische Blutgewicht der Neugeborenen zeigt 1. individuell verschiedene absolute Werthe, indem sich dasselbe während der ersten 10 Lebenstage zwischen 1.080 und 1,060 bewegt; und zwar überwiegen in den ersten 6 Tagen die Werthe von 1,070—1,080, am 6.—10. Lebenstage die Werthe von 1,060—1,070. 2. Es nimmt vom 1. (im Mittel 1,760) bis zum 10. Lebenstage allmälig ab (im Mittel bis 1,0652), von Tag zu Tage im Mittel 0,001, während der ersten 10 Tage folglich 0,010. (Das hohe Anfangsgewicht wird vor allem bedingt durch die venöse Stase während der Geburt und die hochgradige Abkühlung nach derselben, während die einsetzende Athmung und der beginnende Ausgleich des Wärmeverlustes das Absinken des specifischen Gewichts des Blutes befördern.) 3. Es ist am Tage höher als in der Nacht (infolge des Mangels der Flüssigkeitszufuhr bei mindestens gleichbleibender Flüssigkeitsabgabe). Die Differenz ist während der ersten 3 Lebenstage am grössten (im Mittel 0,003); von da an nimmt sie allmälig ab (von 0,002 bis 0,001). 4. Es wird beeinflusst a) durch den Entwickelungsgrad; beim gut entwickelten Neugeborenen ist es höher als beim schwach entwickelten; b) durch die Art der Abnabelung. Der Mittelwerth des specifischen Blutgewichtes ist bei dem spät abgenabelten Neugeborenen etwas höher, als bei dem sofort abgenabelten. Das Geschlecht sowie die Abstammung von einer Primi- — oder Multipara — ist ohne Einfluss auf das specifische Blutgewicht. 5. Das specifische Blutgewicht ist bei icterischen Neugeborenen geringer als bei nicht icterischen. Die Differenz zeigte sich nur vom 4. Lebenstage an, an dem der Icterus durchschnittlich auftrat, und beträgt im Mittel 0,003. 6. Das specifische Gewicht des Blutes steht weder mit der Blutkörperzahl noch mit dem Hämoglobingehalt in innigem Zusammenhange. 7. Die Zusammensetzung des Blutes wird durch die Nationalität beeinflusst. (Lachmanski, Königsberg i. Pr.)

Paulsen, Jens., Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.)

Paulsen beschreibt eine Anzahl von Fällen, in denen er gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen in Form von Papeln und kleineren oder grösseren Bläschen am Kopf, wie über den Körper zerstreut gefunden hat. Dieselben treten nicht blos als Metastasen der Ophthalmie auf, sondern auch als primäre Infectionen der Haut.

Auf den Modus der Infection weist die häufige Localisation am Kopfe und das erste Auftreten an dieser Stelle hin. Der Kopf ist als der vorangehende Theil in der Geburt am längsten und stärksten mit der aufgeweichten Schleimhaut der Geburtswege in Berührung.

Es gelingt leicht, in den Hautausschlägen Gonokokken nachzuweisen.

Auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Kindes hatten die Exantheme im Allgemeinen keinen Einfluss.

Eine besondere Therapie wurde nicht eingeleitet. Reinlichkeit und Oeffnung grösserer Bläschen genügt. In den Fällen, wo Incision nöthig wurde, verschwanden die Gonokokken sehr schnell, andere Bacterien traten an ihre Stelle und die Heilung erfolgte rasch. Strelitz (Berlin).

J. Thomson und A. L. Turner, Aetiologie des Stridor congenitalis. (Paris, La Parole Nr. 8, 1901.)

Um die für den Stridor der Neugeborenen massgebenden mechanischen Verhältnisse nachzuweisen, experimentirten die Verfasser folgendermassen. Bei Todtgeborenen führten sie Tuben in den Larynx und die Trachea ein und machten dann künstliche Inspirationen durch die liegende Tube. — Sie fanden dann, dass in einem Theil der Fälle der Larynx eine enge mediane Spalte bildete, dass in einem anderen Theil der Fälle die Epiglottis sich deckelförmig überlagerte. — Diese experimentellen Ergebnisse würden mit den 2 von Lees und Kesslund veröffentlichten Sectionsbefunden übereinstimmen.

Demgemäss handelt es sich nach Ansicht der Autoren ätiologisch nicht um eine Thymushypertrophie, nicht um durch adenoide Wucherungen hervorgerufene reflectorische Vorgänge, vor allen Dingen aber nicht um eine congenitale Missbildung der Larynxapertur, sondern vielmehr um eine dauernde Aspiration des Larynxeinganges, hervorgerufen durch eine uncoordinirte spastische Athmung. Diese wieder sei die Folge einer Entwickelungshemmung der entsprechenden Rindencentren. Nathan (Berlin).

M. Natier, Ueber die Aetiologie des congenitalen Stridor beim Kinde. (La Parole. Paris 1901.)

Der Stridor findet sich nur bei ganz kleinen Kindern; da, wo er auftritt, zeigt er eine gewisse Constanz, verliert sich aber vollständig wieder mit zunehmendem Alter.

Verursacht wird der Stridor nur durch eine Störung in der Coordination der Athembewegungen; die Aetiologie der letzteren ist dunkel, jedenfalls aber nicht in einer Entwickelungshemmung der corticalen Athmungscentren zu suchen.

Der Stridor kann vollständig unabhängig von der Existenz adenoider Vegetationen oder anderer Ursachen der nasalen, resp. naso-pharyngealen Stenose sein. Neter (Berlin).

M. Rocaz, Bericht zweier Fälle angeborenen Stridors. (Revue mensuelle des mal. de l'enf. Februar 1902. S. 81.)

Beide Kinder waren mehrdeutig hereditär belastet, beide zeigten von Geburt an heftigen Larynxstridor, bei beiden ergab die Autoskopie eine förmliche Aufrollung der Epiglottis einwärts in sich selbst. Das zweite Kind starb bald; das erste, dem ein Geschwister bereits mit gleichem Stridor vorhergegangen war, war ohne besondere Behandlung im Beginne des 2. Lebensjahres bereits vom Stridor befreit. Spiegelberg (Berlin).

Cerf-Angers, Angeborener Stridor. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 706.)

Dieses Athmen stellt nur ein Symptom dar, das die verschiedensten anatomischen Ursachen haben kann, so adenoide Vegetationen, tracheo-bronchiale

Lymphdrüsenschwellung, Thymushypertrophie, eine „laryngite obstétricale", wie auch einen nervösen Ursprung. Verf. legt besonderen Werth auf die mechanische Theorie des Stridors, auf eine angeborene Einrollung der Epiglottis und Hypertrophie der ary-epiglottischen Bänder. — Die Kinder mit congenitalem Stridor sind zu Bronchopneumonien prädisponirt. Schlesinger (Strassburg).

Alfieri, Die Blutungen aus den Geschlechtsorganen bei Neugeborenen. (Accademia medico-chirurgica zu Parma. Sitzung vom 12. Februar 1901. Nach Riforma medica 1901, Nr. 42.)

Bericht über einen Fall, in dem es infolge von Asphyxie zu zahlreichen Blutungen in der Uterusschleimhaut kam. Wäre das Mädchen am Leben geblieben, so wäre blutiger Ausfluss aus den Geschlechtsorganen entstanden. Derartiger Ausfluss ist somit nicht als eine vorzeitige Menstruation aufzufassen.

R. Lewy (Berlin).

L. Emmett Holt, Eine Bemerkung über die Behandlung gastrointestinaler Blutung beim Neugeborenen mit Nebennierenextract. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 4.)

Holt hat bei einem 24 Stunden alten Kinde, das an wahrer Melaena litt, glänzenden Erfolg von der Darreichung von Nebennierenextract gesehen. Es wurde stündlich ein Gran des in Wasser aufgeschwemmten pulverförmigen Extracts gegeben, nach 6 Stunden wurde die Dosis um die Hälfte verkleinert und seltener gegeben. 12 Stunden nach Beginn der Behandlung hörten die Blutungen auf, das Kind genas.

Wenn man auch aus einer einzelnen Beobachtung noch nicht einen bindenden Schluss ziehen kann, so scheint doch das Mittel sicherlich bei Magen- und Darmblutungen eines Versuches werth zu sein. Stamm (Hamburg).

C. Porak und Katz, Hämorrhagischer Erguss im rechten Seitenventrikel bei einem Neugeborenen. (Comptes rendus de la Société d'Obstétrique etc. à Paris. Mai 1901.)

Das am normalen Ende der Schwangerschaft leicht, ohne Kunsthilfe geborene Kind nahm von dem 1. Tage an stetig an Gewicht ab (2600—2150), seine Temperatur sank (35° zu 34°). Am 5. Tage trat Icterus auf, am 6. starke Convulsionen, jedoch nur im Gesicht und den Augen, nicht an den Extremitäten, doch sind an diesen die Plantarreflexe sehr erhöht. Am 11. Tage Contractur des linken Beins. Unter sehr heftigen Convulsionen erfolgte der Exitus am 16. Tage.

Bei der Section fand sich ausschliesslich der rechte seitliche Hirnventrikel mit einem blutigen Erguss angefüllt; der linke, sowie der 4. waren ganz frei.

Da weder ein Trauma, noch Nabelschnurumschlingung, noch Sinusthrombose, noch sonst eine Blutstauung im Cerebrum vorlag, nehmen die Verf. eine Infection unbestimmter Herkunft als pathogenische Ursache an (Icterus).

Paul Mercuse (Berlin).

D'Astros, Das Nasenbluten beim Neugeborenen. (Arch. de Médec. des l'enfants 1902, April.)

Dem Nasenbluten beim Neugeborenen kommt eine grosse diagnostische und prognostische Bedeutung zu. Es ist stets der Ausdruck eines infectiösen Zustandes, sei es einer hereditären Lues, sei es einer septischen Infection, einer localen (nasal)

oder allgemeinen (Septicämie) oder einer Combination von Syphilis mit Sepsis. Epistaxis beim Neugeborenen gestaltet die Prognose sehr ernst, nicht wegen des Nasenblutens selber, da letzteres meist nur gering ist, sondern deshalb, weil ihr Auftreten einen infectiösen Zustand vermuthen lässt. Neter (Berlin).

W. R. Nicholson, 1 Fall von Melaena neonatorum, anscheinend von einer Infection mit dem Bacillus pyocyaneus hervorgerufen. (Amer. journ. of med. science. Oct. 1900.)

Ein Säugling, rechtzeitig geboren und ohne erbliche Belastung, erkrankt 16 Tage nach der Geburt an einer leichten Stomatitis. Tags darauf Temperatursteigerung, Durchfall und an Heftigkeit mehr und mehr zunehmendes Bluten aus der Lippenschleimhaut; in den Stühlen beträchtliche Mengen hellrothen Blutes. Nach 24 Stunden Exitus unter leichten Convulsionen.

Die klinische Diagnose war: Melaena neonatorum. Bei der Section fand sich eine allgemeine parenchymatöse Degeneration der Organe, acute Enteritis, beginnende Lebercirrhose und starke Sklerose des Pancreas. Keine Lues.

Die bacteriologische (kurz nach dem Tode ausgeführte) Untersuchung ergab Staphylokokken in allen Organen, den B. aërogenes lactis im Herzblut, in der Milz und dem Peritoneum; als dritten Mikroorganismus liess sich in der Leber und Galle der B. pyocyaneus nachweisen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle nach Nicholson um eine unzweifelhafte Infection, da das acute Einsetzen der Erkrankung, die klinischen Symptome und das Fehlen pathologischer Läsionen eine andere Annahme nicht zulässt.

Ob die Melänaaffection indess vom B. pyocyaneus verursacht wurde, erscheint Verf. zweifelhaft wegen des Nachweises der beiden anderen Mikroorganismen und deren viel ausgedehnterer Verbreitung in den Organen und wegen des Fehlens des Pyocyaneus im Blut. Neter (Berlin).

Holtschmidt, Die subcutane Gelatineinjection bei Melaena neonatorum. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 1.)

Bericht über 5 Fälle von Melaena neonatorum, die sämmtlich durch Gelatineinjectionen geheilt wurden; bei allen Kindern handelte es sich ausschliesslich um Darmblutungen. Angewandt wurde eine 2procentige Gelatinelösung in physiologischer Kochsalzlösung, die durch 5—6stündiges Kochen im Wasserbad sterilisirt wurde, und zwar wurden jedesmal 15 ccm auf zwei Stellen vertheilt injicirt. Bei 3 Kindern stand die Blutung sofort, bei den 2 andern erst nach ein- resp. zweimaliger Wiederholung. Irgendwelche üble Nebenerscheinungen kamen nicht zur Beobachtung. Philip (Berlin).

Fuhrmann, Beitrag zur Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.)

Bericht über 3 Fälle von Melaena neonatorum, bei denen 2procentige Gelatinelösung injicirt wurde. Der erste von vornherein aussichtslose Fall wurde nicht beeinflusst, während die beiden anderen Kinder prompt zur Heilung kamen. Fuhrmann legt Gewicht darauf, dass die Gelatinelösung mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt wird, ferner darauf, dass ergiebige Injectionen gemacht werden, die gleichzeitig zur Spülung des Organismus dienen sollen.

Philip (Berlin).

Göllner, Zur Therapie der Melaena neonatorum. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 21.)

Injection von 40 ccm einer 2procentigen Gelatinelösung auf 4 Portionen vertheilt bei einem Neugeborenen mit ausgesprochener Melaena. Prompte Heilung.

Philip (Berlin).

W. Shukowsky, Tumor des Mesenteriums und Impermeabilität des Darmes bei Melaena neonatorum. (Aus der Kinderabtheilung der Gebäranstalt zu Petersburg. Medicin. Woche, Nr. 7, 1902.)

Shukowsky reiht den wenigen bis jetzt veröffentlichten Fällen von Mesenterialtumoren im Kindesalter eine eigene Beobachtung an. Sie betrifft ein am normalen Schwangerschaftsende ohne Kunsthilfe geborenes Kind, das innerhalb der ersten 24 Stunden nichts Abweichendes darbot. Erst am folgenden Tag traten plötzlich starke blutige Entleerungen auf, im Ganzen vier innerhalb 12 Stunden; darauf sistirten dieselben vollständig, auch keine Flatus gingen ab. Dagegen stellte sich nun dauernd blutiges Erbrechen und blutiger Ausfluss aus der Nase ein, die bis zum Tode, 69 Stunden post partum, anhielten. Die Therapie bestand in Einträufelung von kaltem Wasser und Liquor ferri sesquichlor. (1 : 100), sowie Eisapplication auf das Abdomen. (Die Anwendung der Gelatine, subcutan oder per rectum, scheint nicht versucht worden zu sein. Ref.) Die Section ergab neben blutiger Durchtränkung, besonders der linken Lunge und offenem Ductus Botalli: an der Uebergangsstelle des Jejunums in das Ileum eine apfelgrosse cysticale, vom Mesenterium ausgehende Geschwulst, die das Darmlumen fast vollständig comprimirte. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab ein Angioma lymphangiectaticum cysticum. May (Worms).

Althaus, Beschreibung einer Missgeburt. (Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

Beschreibung 1 Falles (8monatliches Mädchen), bei dem infolge amniotischer Abschnürungen wesentliche Defecte der oberen und unteren Extremitäten bstehen.

Philip (Berlin).

Thomas S. Southworth, Congenitale (spastische) Stenose des Pylorus; Heilung. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 1.)

Ein etwa 2 Wochen zu früh geborenes, aber gut entwickeltes Mädchen erbrach vom 3. Lebenstage an nach jeder Mahlzeit. Magenspülung, Darreichung von Wasser, Ernährung durch Gavage blieb erfolglos, trotz grösster Vorsicht bei dem Fütterungsvorgange stellte sich immer wieder Erbrechen ein. Die Stuhlgänge, in den ersten Tagen nur meconiumhaltig, wiesen später nur eine Spur von Milchresten auf in grünem, schleimigem Wasser. Vom 9. Tage an nahmen die Milchstühle immer mehr zu, fast täglich wurde die Magenspülung ausgeführt, bis am 13. Tage in der Sonde blutiggefärbter Schleim erschien. Seit dieser Zeit hörte das Erbrechen auf, und das Kind gedieh gut. Eine Geschwulst in der Pylorusgegend war bei dem sehr guten Ernährungszustande des Kindes nicht zu palpiren, eine Magendilatation nicht nachzuweisen; trotzdem hält Southworth den mitgetheilten Fall für congenitale spastische Pylorusstenose.

Stamm (Hamburg).

Carl Beck, Congenitale Missbildungen der oberen Extremität. (NewYork Medical Journ. Juni 1901.)

Zusammenstellung einiger congenitalen Missbildungen, die zum Theil in der Photographie und dem Röntgenbild wiedergegeben sind. Beschrieben werden 3 Fälle von überzähligen Fingern mit und ohne überzählige Phalanx, 1 Fall von Syndactylismus, 1 Fall von Exostose und mehrere Fälle von amniotischer Ein- und Abschnürung. Die Operationsgeschichten der Fälle sind kurz erwähnt. In 1 Fall wurde durch Spaltung einer Phalanx nach Bardenheuer versucht, einen zweiten Finger mit knöchernem Gerüst zu schaffen. Interessant ist, dass in 1 Fall von Brachydactylismus und amniotischer Schnürfurche das Röntgenbild als Nebenbefund eine congenitale Fractur von Radius und Ulna ergab.

Philip (Berlin).

Boulay (Paris), **Angeborener Verschluss der hinteren Oeffnungen der Nasenhöhlen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 806.)

Die überaus seltene Missbildung wird überraschend leicht ertragen. Wenn auch einige Neugeborene hieran rasch durch Asphyxie oder Inanition sterben. Der grössere Theil entwickelt sich doch ganz normal und kommt wegen des Leidens erst mit 10 oder 20 Jahren zum Arzt. Diagnostische Irrthümer und entsprechende falsche Behandlung, Operationen an den hinteren Muschelenden, an Spinen, auch an adenoiden Vegetationen sind gewöhnlich. Naturgemäss ist die Sondirung und die Rhinoscopia posterior zur Diagnostik dieser Missbildung unerlässlich. — Der Verschluss ist fast ebenso oft doppelseitig wie einseitig und, wenigstens wenn die Patienten zum Arzte kommen, knöchern. Die ausgedehnte Perforirung, womöglich mit electrisch getriebenen Bohrern, unter Umständen nach vorheriger Resection des Sporns an der Scheidewand oder der unteren Muschel erfolgt, jedenfalls bei doppelseitigem Verschluss, am besten in Chloroformnarkose.

Schlesinger (Strassburg).

Guyot, Vollständige Missbildung des Verdauungstractus. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 748.)

Ausser der Imperforation des Anus hatte das Kind eine Missbildung des Oesophagus, der in die Trachea mündete. Bei dieser Gelegenheit wurde die Frage der Zulässigkeit einer Gastrotomie beim Neugeborenen erörtert. Guyot und Kirmisson sprechen sich dafür, Broca dagegen aus.

Schlesinger (Strassburg).

A. Mombet und **Audard, Angeborene Atrophie des Colon descendens und Rectum mit Atresia recti.** (Revue mens. des mal. de l'enf., Februar 1902, S. 74.)

Der Titel selbst besagt das Wichtigste. Das Kind wurde $2^1/_2$ Tage lang mit Klystieren und Ricinus behandelt trotz Ileuserscheinungen, nur weil kein Meconium abging, dann, nachdem vom Arzte ein Blindsack hinter dem wohlgebildeten Anus festgestellt war, operirt durch Resection des Steissbeins und Vereinigung des Sackes mit der vorgefundenen Ampulle des Rectums. Die Obduction ergab von der Ampulle ab bis zum obersten Rest des Colon descendens weiter eine strangartige Bildung, einen fast atretischen atrophischen Darmrest.

Spiegelberg (München).

Aldrad Scott Marthin, Adenom beider Nebennieren beim Neugeborenen mit regressiven Veränderungen in den Marchand'schen Nebennieren. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 11.)

Das von gesunden Eltern stammende Kind zeigte vom 4. Lebenstage an Anurie, bekam dann Krämpfe und starb am nächsten Tage. Die Section ergab: hühnereigrosse Geschwulst, von zum Theil cystischem Charakter der linken Nebenniere, welche durch Compression die linke Niere geschädigt hatte, und eine fast kirschgrosse Geschwulst an der rechten Nebenniere. Beide Tumoren erwiesen sich mikroskopisch als Adenome, ausgehend von der fasciculären Rindenzone, mit regressiven Veränderungen. Die gleichen Veränderungen fanden sich in den „Marchand'schen Nebennieren", das ist in dem Nebennierengewebe, das den Venae spermaticae aufsitzt, und das normalerweise bei männlichen Individuen längs der Vasa spermatica und bei weiblichen im Ligamentum latum gefunden wird.

Stamm (Hamburg).

Cajetan Catore, Ein Fall von Epispadie bei einem Neugeborenen. Aus dem Provinzialfindelhause zu Catania. (Riforma medica 1898, Nr. 86.)

Der Penis glich einer hypertrophischen Clitoris zwischen zwei grossen Labien; an seiner dorsalen Seite zeigte er in der Mittellinie eine Furche, an deren Ende ein enger in die Blase führender Kanal beginnt, in welchen ein dünnes Bougie nur einige Millimeter weit eindringt. Bei jeder Bewegung der Bauchmuskeln quillt Urin aus diesem Kanale hervor, so dass die ganze Genito-Anal-Gegend eczematös ist. Das Scrotum ist leer, am Ausgange des Leistenkanals liegt beiderseits ein hodenartiger Körper. Die Beckenknochen erscheinen normal.

R. Lewy (Berlin).

Hirschsprung, Stenosis pylori congenita. (Hospitalstidende 1901, Nr. 47.)

Pfaundlers Kritik gegenüber vindicirt Verf. mit grosser Kraft die Realität der echten, congenitalen, stenosirenden Pylorushypertrophie, mit Verdickung der Pylorusmuskulatur, besonders der Ringmuskelschichte, Vermehrung der Zahl der Muskelzellen und reichlicher Bindegewebsentwickelung. Zur Illustration wird Verf.s 1. beobachteter Fall (1880) photographisch wiedergegeben und auf die Dilatation des unteren Theiles des Oesophagus aufmerksam gemacht, die Verf. aus Hinderung der Passage der im Fötalleben geschluckten Amnionflüssigkeit herleitet. Wenn Pfaundler Fälle dieser Art aus einem Spasmus pylori herleitet, kann er niemals einen charakteristischen Fall gesehen haben. Die Behandlung des Leidens muss operativ sein, und zwar befürwortet Verf. namentlich die Operation Loreta's als die weniger eingreifende, schneller auszuführende.

Wiehmann.

J. Ruhräh, Meningocele und verwandte Missbildungen. (Archives of Pediatrics. Jul. 1902.)

Ausführliche Darstellung des Themas mit Beifügung von 3 operirten lethal ausgegangenen Fällen. Spiegelberg (München).

A. C. Cotton, Monstrum per defectum. (Archives of Pediatrics, 1902, Nr, 3.)

Beschreibung eines 5 Monate alten monströsen Fötus. Es fehlen Vorderarme und Unterschenkel, Hände und Füsse sind kurz, die Phalangen zum Theil schwimm-

hautartig vorhanden. Hydrocephalus, Omphalocele, deren Inhalt Darm und ein zungenförmiger Fortsatz des rechten Leberlappens bildet.

Stamm (Hamburg).

Bender, Ein Fall von einseitigem fast vollständigem Fehlen des Musculus cucullaris. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.)

14jähriges Mädchen mit isolirtem fast vollständigem Schwund des linken Cucullaris; die Aetiologie ist unklar, wahrscheinlich handelt es sich um eine rein myopathische Affection, vielleicht um die Erb'sche juvenile Form der Dystrophia musculorum, die aber hier keine progrediente Tendenz gezeigt, sondern sich auf den Cucullaris beschränkt hat. 5 Jahre früher hatte der Defect sicherlich noch nicht bestanden, das Kind war zu dieser Zeit schon einmal in der Leipziger Poliklinik für Orthopädie, aus der auch die jetzige Beschreibung stammt. Levator scapulae und Rhomboideus sind hypertrophisch und haben die Function des Cucullaris übernommen, so dass functionelle Störungen nicht bestehen. Es besteht, abgesehen von einer geringen statischen Skoliose, nur die durch den Cucullarisschwund hervorgerufene beträchtliche Deformität der Schulter.

Philip (Berlin).

Robert Meyer, 1. Ueber einen Fall von theilweiser Verdoppelung des Wolff'schen Ganges bei einem neugeborenen Mädchen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 46, Heft 1.)

Ein Wolff'scher Gang verläuft vom Epoophoron durch das Lig. latum, am Uterus abwärts bis zum inneren Muttermund, dringt in die Cervix uteri und endet hier blind; der Gang ist dickwandig und stark dilatirt. In einem grossen Theil des Lig. lat. verläuft parallel und dicht neben ihm ein ebensolcher Gang. Oben spaltet sich die bindegewebige Tunica des zweiten Ganges von der des ersten ab, unten mündet der zweite in den ersten.

2. Ueber den intrapelvinen Theil des Cremaster beim Weibe.

Der Cremaster fand sich unter 22 untersuchten Fällen bei neugeborenen Mädchen 13mal meist doppelseitig, davon 8mal in der Pars iliaca des Lig. rotundum (Waldeyer), 5mal bis in die Pars ligam. lati, 2mal bis in die Pars uterina des Lig. rotundum. — Die physiologische Bedeutung des Cremaster intrapelvin. liegt in der Verstärkung der reflectorischen Contraction des Lig. rot. — Bedeutung für die Pathologie kann der Cremaster gewinnen, wenn der uterine Theil in Tumorenbildung einbezogen wird, daher zukünftig nicht eher von Metaplasie in quergestreifte Muskulatur gesprochen werden darf, bevor nicht eine Betheiligung des Cremaster ausgeschlossen ist.

Robert Meyer, Knochenheerd in der Cervix eines fötalen Uterus. (Virchow's Archiv f. path. Anat., Bd. 167, S. 81.)

Meyer hat vielfach epitheliale Gewebsverlagerungen nachgewiesen; hier liegt zum erstenmale der Nachweis einer embryonalen Versprengung aus der Bindegewebsreihe vor. Es handelt sich um eine unter Osteoblastenbildung vor sich gehende Knochenentwickelung (Parostose) in der Seitenwand des Uterus eines Fötus im 4. Monat. Der Knochenheerd liegt im engen Anschluss an den Rest eines Wolff'schen Ganges, mit welchem vielleicht Sklerotomkeime hierher verschleppt wurden. Die Chancen der Geschwulstbildung aus solchen Keimen wird ausführlicher erwogen.

Robert Meyer, Ueber Ektoderm-(Dermoid-)Cysten im Ligamentum latum, am Samenstrang und Nebenhoden bei Fötus und Neugeborenen. (Virchow's Archiv f. path. Anat., Bd. 168, S. 250.)

In 7 Fällen fand Meyer Ektodermcysten stets im Anschluss an die Derivate bezw. Ueberreste des Wolff'schen Ganges oder Körpers. Die mikroskopische Diagnose stützt sich hauptsächlich auf das Strat. corneum und granulosum, während das Strat. lucid. und Malpighi nicht charakteristisch genug sind. — Meyer nimmt an, dass Theilchen des Ektoderms (bei Embryonen bis zu 3 Wochen) in der seitlichen Lumbargegend in die Urnierenleiste versprengt werden theils durch directes Eindringen in das Urnierenblastem, theils durch Zusammenhang mit dem Wolff'schen Gang bei seiner Abtrennung vom Ektoderm. — Die Ektodermcysten degeneriren theilweise bereits im Fötalleben, später fast ausnahmslos gänzlich; sie erreichen nicht die Grösse, zu welcher eine einzige Ektodermzelle aus der 3. Woche des Embryonallebens sich entwickeln müsste. — Versprengte differenzirte Gewebstheile sind überhaupt oftmals weniger entwickelungsfähig als ihr Mutterboden und daher weniger lebensfähig. Die Entstehung von Embryomen (Teratomen, Tridermonen) aus Ektodermversprengungen (Bandler) ist ausgeschlossen.

Robert Meyer, Einmündung des linken Ureters in eine Uterovaginalcyste des Wolff'schen Ganges. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 47, Heft 3.)

Diese Missbildung bei einem neugeborenen Mädchen täuschte einen Uterus septus cum vagina septa vor. Es fand sich Hypospadie der Vagina. Links grosse Uterovaginalcyste des Wolff'schen Ganges, oben im Lig. lat. als enger Canal beginnend, unten neben dem Orific. vag. blind endigend. — Rechts Wolff'scher Gang in Cervix und Vagina, in den Sinus urogenitalis mündend. Einmündung des linken Ureters in die Wolff'sche Cyste. — Meyer bespricht die normale Entwickelung des Ureters. — Der Wolff'sche Gang hat die Cloake nicht erreicht, oder hat sich von ihr getrennt, ehe der aus ihm entspringende Ureter sich von ihm abtrennen konnte. Es folgt eine genauere hypothetische Besprechung, um zu zeigen, wie eine Reihe von kleineren Fehlern desselben Falles in Abhängigkeit von einander stehen und eine allgemeinere Betrachtung, welche Rolle locale Störungen in der Entwickelung spielen können im Gegensatz zur allgemeinen Constitutionsanomalie. — Der Fall zeigt, dass die normale Drehung des Ureters von 180 Grad um den Wolff'schen Gang als Längsachse sozusagen activ zu Stande kommt, ohne dass die Wachsthumsverschiebungen bei der Aufnahme des Wolff'schen Ganges in die Cloake (Canalis urogenitalis) mitgewirkt haben.

Luise Cordes (New-York), **Angeborener Verschluss des Duodenums.** (Archives of Pediatrics, New-York, Juni 1901, S. 401.)

Kind, weiblich, ausgetragen. 3200 g, 49 cm lang. Elendes Aussehen. Trinkt schlecht, öfteres Erbrechen, nur Galle. Reichlicher Abgang von Meconium. Tod am 4. Tage.

Sanduhrmagen. Pylorustheil dilatirt. Atresie des Duodenums direct über dem Orificium des Ductus choledochus, welcher frei mündet.

Es werden noch ausser dem vorliegenden 56 Fälle von angeborenem Verschluss des Duodenums gesammelt (der erste datirt von 1808) und nach Alter, Geschlecht, Sitz des Verschlusses, Inhalt von Magen und Duodenum zusammengestellt.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Anomalie konnte trotz der eifrigsten Nachforschungen nicht gegeben werden. Flachs (Berlin).

M. Boulay, Congenitaler Verschluss der Choanen. (Arch. de Médec. des Enfants 1902, März.) (Siehe auch Ref. S. 434.)

Der einseitige oder doppelseitige Verschluss des hinteren Eingangs in die Nasenhöhle ist eine sehr seltene Affection; Boulay fügt den bisher beschriebenen Fällen zwei eigene Beobachtungen hinzu.

Die Pathogenese der Missbildung ist noch völlig dunkel, ihr congenitales Auftreten erwiesen. Sie findet sich ebenso häufig bilateral wie unilateral; in letzterem Falle fast stets rechts.

Bei dem doppelseitigen Verschluss der Choanen ergibt die Anamnese meist Folgendes: Die Kinder werden asphyktisch geboren; vermögen weder an der Brust noch aus der Flasche zu trinken; sie müssen mit dem Löffel gefüttert werden; öfters Erbrechen. Mund stets offen, Athmung schnarchend; zeitweise Anfälle der Erstickung. Allmälig Abnahme der Störungen. Das anfänglich schwache Kind entwickelt sich leidlich gut. Der Verschluss nur einer Choane kann lange Zeit unbemerkt bestehen.

Obgleich die Affection oft nicht erkannt wird, ist ihre Diagnose doch leicht: offener Mund, adenoider Gesichtshabitus, näselnde Sprache; dazu kommen die speciellen Symptome: absolute Undurchlässigkeit einer oder beider Nasenhöhlen. Oft sieht man bei der Rhinoscopia anterior den knöchernen Verschluss der Choane; eine Verwechslung mit der hinteren Rachenwand vermeidet man durch vergleichsweises Abschätzen der Entfernung (bei einseitigem Verschluss) und dadurch, dass man Schluckbewegungen ausführen lässt, wobei die gewöhnlichen Mitbewegungen nicht zu beobachten sind. Wo die Rhinoscopia posterior ausführbar ist, bestätigt sie leicht die Diagnose. Den sichersten Anhaltspunkt gibt die Untersuchung mit der geknöpften Sonde.

Differentialdiagnostisch lässt sich der knöcherne Verschluss der Choanen von einem Fremdkörper hauptsächlich durch den Mangel jeglicher Rhinitis und durch sein congenitales Auftreten unterscheiden.

Die Behandlung sucht mit Hilfe von Messer, Bohrer oder Galvanokauter den Verschluss zu durchbrechen. Bezüglich der Details muss auf das Original verwiesen werden. Neter (Berlin).

Chirurgie.

J. Lincoln Porter, Drei wichtige Gesichtspunkte bei der Behandlung von Deformitäten nach Paralysen im Kindesalter. (Medical News, December 1901.)

Der wichtigste Gesichtspunkt bei der Behandlung der Deformitäten, wie sie im Anschluss an Lähmungen im Kindesalter auftreten, ist der der Prophylaxe; sehr frühzeitig schon soll die orthopädische Behandlung einsetzen, bevor secundäre Contracturen etc. auftreten. Sobald der Process der Paralyse in ein Stadium gelangt ist, wo man die Ausdehnung der bleibenden Functionsstörung überschauen kann, soll mit orthopädischen Massnahmen begonnen werden.

Jeder Fall von Deformität der genannten Art, sei er schwerer oder leichterer

Natur, kann bis zu einem gewissen Grade durch eine geeignete Behandlung gebessert werden.

Gute Dienste leistet bei dem therapeutischen Vorgehen die Tenotomie.

Neter (Berlin).

E. Holländer, Zur Behandlung des Blutschwammes und verwandter angeborener Gefässneubildungen. (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 17.)

Empfehlung der Luftcauterisation als Normalmethode für nicht exstirpirbare Gefässveränderungen (Angiocavernome am Ohr, Nase, Lippen; gemischte Venengeschwülste, ausgedehntere Teleangiectasien). Diese rein thermische Methode hat folgende Vortheile: 1. Statt der häufig nothwendigen qualvollen tiefen Thermopunctionen führt eine einseitige Operation meist zum Ziel. 2. Die Operation verläuft nicht nur ohne jede Blutung, sondern die Natur des Eingriffes führt zu einer absoluten Blutleere, so dass dem Körper auch das in den Angiomen stagnirende Blut erhalten bleibt. 3. Die Narbenbildung ist eine vorzügliche, bei geringerer Ausdehnung kaum wahrnehmbar. 4. Die Methode ist an allen Körperstellen auch in den Höhlen anwendbar. — Die Cauterisation muss bis zur Mumificirung fortgesetzt werden, will man Recidive vermeiden. Bei der Nachbehandlung muss eine Granulationsbildung durch frühzeitige Bepinselung mit 5—10procentiger Argentum-nitr.-Lösung (bei grossen Flächen vorher Nirvanin) verhindert werden. Bei kleinen Angiomen rivalisirt die Methode mit der Aetzung.

Behrens (Karlsruhe).

Oscar Müller, Die Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds in der Wundbehandlung. (Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 46.)

Das Wasserstoffsuperoxyd besitzt eine wesentliche bactericide Kraft, wenn es auch in 3procentiger Lösung dem 1promilligen Sublimate nicht zur Seite zu stellen ist. Die antibacterielle Wirkung ist aber eine genügende, um die Verwendbarkeit des Mittels in der Wundbehandlung in ausgedehnterem Masse zu rechtfertigen, als das bis jetzt der Fall gewesen ist. Dazu kommt noch eine absolute Ungefährlichkeit, das Freisein von unangenehmen Nebenwirkungen auch bei dauernder Application, seine desodorirende Wirkung und ferner seine Eigenschaft, die Wundreinigung ganz wesentlich zu beschleunigen. Dunkel und gut verschlossen aufbewahrt, erstreckt sich die Haltbarkeit des Wasserstoffsuperoxyds auf Monate.

Philip (Berlin).

Fritz Lange, Weitere Erfahrungen über seidene Sehnen. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 1.)

Lange hat schon früher die Transplantation der Sehnen bei Muskellähmungen derart modificirt, dass er die gespaltene gesunde Sehne nicht mit der Sehne des kranken, gelähmten Muskels, sondern direct mit dem Periost vereinigte. Da bei dieser Methode eine starke Spannung der gespaltenen Sehne nur im Interesse der späteren Arbeitsleistung nothwendig ist, diese starke Spannung von der gespaltenen Sehne nicht immer vertragen wird (Gefahr der Nekrose), hat Lange jetzt auf die Spaltung der Sehne ganz verzichtet; er verbindet vielmehr die gesunde Sehne, ohne sie zu spalten, durch einen längeren Seidenstrang direct mit der entsprechenden Stelle des Periosts, auf die die Kraftleistung des gesunden Muskels übertragen werden soll. Angeregt ist Lange zu dieser Methode durch die Arbeiten von Gluck aus dem Jahre 1892. Die 56 seidenen Sehnen, die Lange

bis jetzt bei seinen Sehnenverpflanzungen angewandt hat, sind sämmtlich primär angeheilt, 2mal fand eine nachträgliche Ausstossung statt. Sobald der Verband abgenommen ist und die Muskeln zu arbeiten angefangen haben, bemerkt man einen Einfluss der Function auf die Sehnen; dieselben werden allmälig dicker. Diese Erscheinung beruht, wie Lange sich durch die mikroskopische Untersuchung eines Stückes seidener Sehne, das 2½ Jahre nach der Operation herausgenommen wurde, überzeugen konnte, darauf, dass sich um die Seidenfäden ein Schlauch aus Sehnengewebe bildet. Philip (Berlin).

H. J. Clark (Swanage), **Bösartige Neubildung im frühen Kindesalter.** (British medical Journal, 20. October 1900, S. 1160.)

Kräftiges Kind gesunder Eltern. Nach 10 Wochen schwoll der linke Hoden an (Verletzung ausgeschlossen) und erreichte nach 8 Monaten die Grösse eines Hühnereies. Operative Entfernung.

Gewicht des Tumors 43 g. Spindelzellencarcinom bei Hohlräumen, welche leer oder mit Schleim gefüllt sind. Flachs (Dresden).

G. Rizzuto und **R. Gomez** (Palermo), **Angioma mixtum.** (Riforma medica 1901, Nr. 132.)

Kirschgrosser Tumor der linken Naso-Labial-Furche, der einem 2jährigen Mädchen entfernt wurde. In seinen inneren Theilen zeigte der Tumor den Bau eines Angioma cavernosum, in seinen äusseren den eines Angioma plexiforme, mit Gefässknäueln ohne cavernöse Hohlräume. Verf. erklärt den Tumor desshalb für eine Mischform der beiden Angiomformen, die noch nicht beschrieben sei; wohl aber oft vorkommen dürfte. B. Lewy (Berlin).

M. Lebrun, Subcutane Schädelfractur. (Revue mens. des mal. de l'enfance. Juni 1902.)

Verf. macht aufmerksam darauf, dass bei traumatischen Hirnblutungen zwischen Trauma und cerebralen Störungen eine lange „helle" Pause verstreichen kann. Im vorliegenden Falle begannen sie erst etwa 20 Stunden nach einem Sturze auf den Kopf auf 4 m Höhe, um sich ausserordentlich langsam voll zu entwickeln. Heilung durch Trepanation und Entfernung eines kleinen Weinglases voll Blut, das der Meningea media unter einer Schädelfissur ausserhalb der Dura entstammte. Keine Unterbindung. Spiegelberg (München).

Louis Fischer, Spindelzellensarcom des Thorax bei einem Kinde. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 5.)

Ein 8jähriger Knabe bekam an der linken Brustseite, ungefähr in der Herzgegend, einen Tumor von ca. 15 cm Längsausdehnung und 7 cm Umfang, über dem die Hautvenen stark hervortraten. Der Tumor hatte eine intrathoracale Verschiebung zuwege gebracht, so dass der Herzspitzenstoss unterhalb und rechts von der rechten Brustwarze zu constatiren war. Die Geschwulst wuchs ständig und verursachte starke Dyspnoë, Cyanose und Oedem der Beine. Das Kind starb bald nach der Operation. Der Tumor war ein Spindelzellensarcom.

Stamm (Hamburg).

M. F. Leguen, Torquirte Dermoidcyste bei einem Mädchen von 11½ Jahren. (Comptes rendus de la société d'Obstétrique, de Gynécologie et de la Pédiatrie de Paris 1901, April.)

Verf. demonstrirte zwei Dermoidcysten der Ovarien eines 11½jährigen Mädchens und berichtete über den betreffenden Fall und die Operationsgeschichte. Das Kind war wenige Tage vor der Aufnahme, nachdem es schon längere Zeit über Schmerzen in der Ileocöcalgegend geklagt hatte, aber immer noch zur Schule gegangen war, unter Erscheinungen erkrankt, welche den behandelnden Arzt, ebenso wie den Verf. zur Annahme einer Appendicitis führten. Bei der eilig vorgenommenen Operation zeigte sich indessen der Wurmfortsatz frei, es fehlten peritonitische Adhäsionen und es fand sich ein Tumor des rechten Ovariums, dessen Stiel einund einhalbmal umgedreht war, und ein anderer, ebensolcher, doch nicht torquirter Tumor im Ovarium der linken Seite.

Das bilaterale Vorkommen, das Auftreten der Geschwulst bei einem Kinde und insbesondere die Achsendrehung in diesem Alter sind seltene Ereignisse.

Verf. und in der Discussion auch andere Autoren, Hutinel, Picard, Routier) machen auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam. Appendicitis, tuberculöse Peritonitis kommen besonders differentialdiagnostisch in Betracht.

In 1 Falle machte ein im Becken sitzendes Dermoid beim Kinde colossale Harnverhaltung. — Oft kann nur die Operation, welche ja auch bei den concurrirenden Krankheiten ausschliesslich in Betracht kommt, die Diagnose sichern.

Paul Marcuse (Berlin).

M. Fröhlich, Ueber die Behandlung kalter Abscesse im Kindesalter mittels Gehschienen. (Revue mens. des mal. de l'enf., October 1901, S. 437.)

Verf. tritt für einen von ihm seit Jahren mit Erfolg gebrauchten, nach dem Lorenz'schen Gehapparat für Coxitis modificirten Verband ein, welchen er in ähnlicher Weise auch für Knie- und Fussgelenke verwendet.

Betreffs der durch Illustrationen veranschaulichten Einzelheiten sehe man das Original nach. Die Entleerung eines Abscesses nach aussen hält Fröhlich nur für erforderlich, wenn eine Gewebsarrosion zu befürchten oder die Grösse beschwerlich wird.

C. Oddo, Traumatischer Leberabscess beim Kinde. (Revue mens. des mal. de l'enf., Januar 1901.)

Verf., dem das Referat über Leberabscess im „Traité" von Grancher oblag, hat mit einem eigenen zusammen 10 Fälle in der Literatur auftreiben können, die sich auf das Kindesalter beziehen. Demnach ist der Leberabscess im frühen Alter etwas durchaus Seltenes, nämlich unter den im erwachsenen Alter bestimmenden Ursachen. Dagegen ist die Häufigkeit traumatischen Abscesses sogar grösser als beim Erwachsenen. Meistens handelt es sich um unmittelbaren Stoss auf die Lebergegend, selten um secundäre Abscesse. Der Ausgang ist zunächst Eiterung nach aussen, nach der Pleura oder in die Bronchien, daraufhin Heilung; ein befriedigender Erfolg bedingt indess einen chirurgischen Eingriff. Der Fall und die daran geknüpften Betrachtungen bieten manches Interessante.

Spiegelberg (München).

Galatti, Bruch der Trachealkanülen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 793.)

Ein glücklicherweise sehr seltener Unfall, und wenn er vorkommt — bei mehrjährigem Tragen der Kanülen, besonders der Hartgummikanülen — nicht einmal so gefährlich. Das abgebrochene Ende fällt gewöhnlich in den (rechten)

Bronchus, ohne unmittelbar schwere Erstickungsanfälle hervorzurufen; denn die Luft kann gut passiren. Erst mit der Zeit kommen chronische Entzündungszustände hinzu, die allerdings oft das Ende herbeiführen. Der Chirurg hat also zur Entfernung der Fremdkörper — durch die erweiterte Trachealwunde — gewöhnlich reichlich Zeit, mit Hilfe der Kilian'schen directen Tracheo-Bronchoskopie, besser noch, bei Metallkanülen, nach der Radioskopie.

Neben den 25 aus der Literatur citirten Fällen von Erwachsenen beobachtete Galatti selbst 1 Fall bei einem 2jährigen wegen Granulationen secundär tracheotomirten Kinde, bei dem nach einigen Tagen der Pavillon der Kanüle abbrach. Da eine trichterförmige Kanüle Gersuny's in Anwendung gekommen war, fiel das untere Ende nicht in die Trachea und der Unfall hatte keine schlimmen Folgen. — Hier also ein weiterer Vorzug der Gersuny'schen Trichterkanüle (Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 26), die überdies keine Schleimhautulceration verursachen kann, da sie diese an ihrem unteren Ende nicht berührt.

Schlesinger (Strassburg).

Carl Giarrè, Abscess des rechten Stirnlappens. [Sitzung der Academia Medico-Fisica zu Florenz vom 9. April 1900.] (Nach Rivista critica di Clinica Medica 1900, Nr. 22.)

Im Jahr 1900 wurde im Krankenhause ein 2jähriger Knabe mit Zeichen schwerer Kachexie, Meningitis und Bronchopneumonie aufgenommen. Bei der 2 Tage später vorgenommenen Lumbalpunction wurde eine schwach getrübte Flüssigkeit gewonnen, aus der sich ein zartes Gerinnsel wie ein Spinnwebe abschied. Streptokokken waren darin mikroskopisch, aber nicht durch Cultur nachweisbar.

Das Kind besserte sich langsam und zeigte schliesslich nur eine leichte Beugungscontractur des rechten Armes und Beines und eine wenig ausgesprochene Lähmung der Gliedmassen links. Am 8. Februar wurde das Kind vaccinirt, danach 9tägiges Fieber; von da war das Kind fieberfrei bis zum 11. März, um von diesem Tage ab unregelmässig zu fiebern.

Nach unbedeutenden Prodromen erschien am 26. April ein Masernausschlag, zu welchem sich bald ein bronchopneumonischer Heerd der linken Lunge hinzugesellte. Am 3. Mai trat ein langer heftiger Anfall von tonischen und clonischen Krämpfen auf, nach dessen Ablauf das Kind Strabismus und deutlichere Contractur rechts zeigte. Wenige Stunden vor dem 5. Mai erfolgenden Tode wurde nochmals die Lumbalpunction gemacht, welche wenige Tropfen einer klaren, sterilen Flüssigkeit ergab. Die Autopsie zeigte im rechten Stirnlappen einen orangegrossen Abscess mit derber Membran und gelbgrünen dicken Eiter, ferner dem Lobus quadratus entsprechend am Fusse der aufsteigenden Stirnwindung und am Gipfel des Scheitellappens drei kleine gelbe Erweichungsheerde.

Sonst nirgends etwas Auffälliges, nur an der Wölbung der linken Hemisphäre eine kleine thrombosirte Vene. Am Kleinhirn u. s. w. nichts Auffälliges. Der Abscesseiter zeigte weder bei unmittelbarer Färbung noch bei Culturen Mikroorganismen. In der Lunge fanden sich zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Nirgends Zeichen von Tuberculose.

B. Lewy (Berlin).

Wiessner, Ein Fall von doppelseitiger Luxatio manus dorsalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 20.)

14jähriger Junge zog sich durch Fall auf die Hände vom Turnreck herab

eine Luxation beider Hände zu. Reposition gelang leicht; völlige Heilung nach 3 Wochen. Philip (Berlin).

Hersing, Eine neue Art der Verwendung des Celluloid zu festen Verbänden. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 1.)

Hersing empfiehlt 0,5—1,0 mm dicke Celluloidtafeln in heissem Sprumspiritus zu erweichen; da Celluloid in 2—3 Minuten auf diese Weise leicht formbar wird und in kürzester Zeit seine Festigkeit wieder erlangt, so ist dies Verfahren, Celluloid zu erhärtenden Verbänden zu verwenden, dem Fischer'schen (Erwärmung auf 120°) oder dem Landerer'schen (Auflösung in Aceton) seiner Einfachheit halber, vorzuziehen. Philip (Berlin).

Jungmann, Ueber multiple hereditäre Exostosen. (Berliner klin. Wochenschrift 1902.)

Ein 9jähriger Knabe zeigte, besonders an den Knochen der Extremitäten, zahlreiche meist kirschkerngrosse, zum Theil auch haselnussgrosse Exostosen. Ebensolche waren bei einer 6 Jahre alten Schwester und bei dem Vater der Kinder nachzuweisen.

Die Geschwülste waren langsam aufgetreten, wuchsen allmälig und bereiteten den Trägern wenig Beschwerden; sie zeigten häufig ein symmetrisches Verhalten. Nach der Anamnese waren die Tumoren bei der Geburt nicht vorhanden gewesen.

Zeichen von Rachitis fehlten, die Ossification zeigte eine leichte Verzögerung.

In 1 Falle aus der Literatur, der mit 11 Jahren photographirt worden war, hatte sich nach 26 Jahren ein beträchtlicher Rückgang, ja fast völliges Schwinden der Exostosen nachweisen lassen. Wygodzinski (Berlin).

Berndt, Ueber Exstirpation und Regeneration langer Röhrenknochen bei Osteomyelitis und Tuberculose. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 13.)

Berndt weist an der Hand von Krankengeschichten und Röntgenaufnahmen auf die gute Neubildung von Knochen hin, die nach Exstirpation ganzer und grosser Theile von Röhrenknochen bei Osteomyelitis und Tuberculose einsetzt; Erhaltung des Periostes ist selbstredend Vorbedingung. Er empfiehlt daher vornehmlich bei Osteomyelitis, wenn Eröffnung des Abscesses und der Markhöhle, sowie Auslöffeln derselben nicht zum Ziele führt, nicht sofort zu amputiren, sondern den Knochen ausgedehnt eventuell in toto zu reseciren. Philip (Berlin).

Georg Müller (Berlin), **Pathologie und Therapie der hängenden Schultern.**

Die Deformität, welche Verf. als eine selbständige Erkrankungsform aufgefasst wissen will, führt er ätiologisch auf Unachtsamkeit seitens der Eltern und Lehrer sowie der Kinder in Schule und Haus beim Anfertigen der Schularbeiten, hauptsächlich aber auf das vermehrte Klavierspielen und die dadurch hervorgerufene schlechte Haltung zurück. Ungemein wichtig ist natürlich die Prophylaxe, die hauptsächlich auf der Aufmerksamkeit der Eltern beruhen wird.

Gegen die ausgebildete Krankheitsform gibt Verf. Massage, Electricität, Application kalten Wasserstrahles auf den Rücken, Turnübungen als wirksam an und empfiehlt ferner das Tragen eines Geradehalters. Lissner (Berlin).

Joachimsthal, Zur Behandlung des Schiefhalses. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 8.)

An der Hand einer grösseren Zahl von ihm wegen Schiefhals operirter Pa-

tienten zeigte Joachimsthal, dass die einfache offene Durchschneidung des Sternocleidomastoideus recht gutes Resultat zeitigt, und dass man die weit eingreifendere Mikulicz'sche Exstirpation des Muskels, die nebenbei auch ein schlechteres kosmetisches Resultat ergibt, entbehren kann. Philip (Berlin).

Bender, Zur Kenntniss des erworbenen Hochstandes der Scapula. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 9.)

Bender beschreibt ein 12jähriges Mädchen mit Hochstand der rechten Scapula; es handelt sich auch hier um einen jener Fälle, bei denen die Scapula von Rachitis ergriffen war. Die Rachitis der Scapula hat zu einer vermehrten Flächenkrümmung derselben, hackenförmigen Bildung des inneren, oberen Winkels. Vergrösserung des Rabenschnabelfortsatzes und Drehung der Gelenkpfanne nach vorn geführt. Die Deformirung und Vergrösserung der Fortsätze hat zur Folge, dass der Arm, der in seinen übrigen Bewegungen im Schultergelenk frei ist, nur bis zur Horizontalen abducirt werden kann; bei dem Versuch, den Arm bis zur Verticalen zu abduciren, hakt man der fast unbeweglichen Scapula an.

Philip (Berlin).

M. Broca, Veraltete Luxation des Radius allein nach vorne. (Revue mens. des mal. de l'enfance, Aug. 1900, S. 341.)

Diese, lange Zeit bezüglich ihres Vorkommens überhaupt bestrittene Luxation ist ziemlich selten. Mittheilung eines reinen Falles infolge Sturzes; der zuerst irrthümlich als Fractur behandelt worden war, eingerichtet und immobilisirt, später massirt, mit dem Erfolge einer beschränkten Beweglichkeit allerdings unter Schmerzen und mit geringer Kraft. 8 Monate nach Trauma wurde die Resection angesichts der Unmöglichkeit, auch auf blutigem Wege eine Reduction zu fixiren, vorgenommen mit gutem functionellen Erfolge der Nachbehandlung.

Spiegelberg (München).

M. L. d'Astros, Osteomyelitis bei Kindern unter 3 Monaten. (Revue des mal. de l'enf., November 1900, S. 495.)

Die Osteomyelitis scheint nach jüngeren Beobachtungen (Verf. vernachlässigt die weit zahlreicheren von deutscher Seite) in den 1. Lebensmonaten verhältnissmässig häufiger zu sein, als man annahm. Multiplicität und Häufigkeit eitriger Miterkrankung benachbarter Gelenke sind hier besondere Merkmale. Die Erkrankung kann schon fötal sein, wie in einem Falle des Verf.s von Femurosteomyelitis mit eitriger Coxitis. Die Ursachen sind im Allgemeinen alle Eiterinfectionen, beim Säugling vornehmlich vom Nabel und von der Haut aus, doch auch von Athmungs- und Verdauungsschleimhaut. Verf. bringt eine Anzahl von Beispielen bei. Osteomyelitis der Syphilitischen hält er in den meisten Fällen für Secundärinfectionen; doch gibt es auch ächte syphilitische Fälle, die sich namentlich durch das Fehlen der klassischen Entzündungssymptome und den trägen Verlauf auszeichnen. Die klinischen Erscheinungen sind wie bei jeder Osteomyelitis entweder mehr begrenzt oder, besonders gerade allgemeiner Septicämie; je jünger das Kind, desto schwerer. Das Ausheilen an einer Stelle und metastatisches Weiterwandern kommt vor. In 2 Fällen verlängerten Verlaufes sind die offenbaren Folgeerscheinungen der Osteomyelitis, Rachitis bezw. Spasmus glottidis von Interesse; hier gilt die Osteomyelitis jeder anderen Infection oder Intoxication als Ursache für gleichwerthig.

Spiegelberg (München).

Carl Stern, Tragrahmen zur Behandlung der Oberschenkelfracturen kleiner Kinder. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 44.)

Beschreibung eines kleinen Rahmens mit senkrecht angebrachtem Bügel zur Extension des fracturirten Beines. Die Kinder werden in den Rahmen gelegt und das Bein unter gleichzeitiger Extension an den Bügel angeschnallt. Es ist so ermöglicht, dass die Kinder nicht nur leichter umgebettet werden, sondern auch ohne Mühe ins Freie gebracht werden können. Philip (Berlin).

J. Rominciano und **A. Bolintineano, Beobachtung des Ganges bei tuberculöser Coxitis an der Hand des Kinematographen.** (Revue mens. des mal. de l'enf., December 1900.)

Die Bilderserien von 5 Fällen sind sehr exact hergestellt, im Referate nicht gut zu beschreiben. Sie lehren namentlich, dass, wie bekannt, die Stützung auf den gesunden Fuss länger dauert, wie die auf den kranken, indess nicht, wie angenommen, zur Schonung der letzteren an sich, sondern weil dessen freies Vorwärtsschwingen viel langsamer geschieht; — ferner die Verlängerung des ganzen Schrittes überhaupt; endlich die eigenthümliche Körperhaltung beim Gange.

Spiegelberg (München).

Mauclaire (Paris), **Pseudarthrose des Femur.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 805.)

Bei dem 14jährigen Knaben wurde 6 Monate nach dem Entstehen der complicirten Fractur, die damals mit Silber genäht, aber vereitert war, das obere Ende des unteren Fragments des Femur in den Markraum des oberen Bruchstückes eingefügt und eine Metallnaht angelegt. Consolidation nach 4 Monaten 2 cm Verkürzung, dabei aber sehr gutes Resultat. Schlesinger (Strassburg).

Le Clerc, Apophysitis der Tibia während des Wachsthums. (Rev. des mal. d. l'enf., März 1901.)

Es gibt eine Apophysitis, eine Knochenentzündung der Tuberositas anterior tibiae, die einen gesonderten, erst gegen das 15. Lebensjahr zur Vereinigung mit der Epiphyse gelangenden Knochenkern enthält. Während die Diaphyse nahezu verknöchert geboren wird, die Epiphyse zwischen dem 3. und 14. Lebensmonat ihre Verknöcherungskerne erhält, bleibt vor der Epiphyse, hart an der Grenze zur Diaphyse eine flache Knorpelschicht, in der zwischen dem 9. und 15. Jahre eine medaillonartige flache Verknöcherung zuerst erscheint. Erst mit dem 18.—21. Jahre schwindet jede Knorpelschicht zwischen Apophyse und Epiphyse und die knöcherne Vereinigung ist vollendet.

In dieser in die Länge gezogenen Entwickelung liegt die Prädisposition und Hauptsache der Osteitis apophyseos, begünstigend wirken die anatomische oberflächliche Lage und die Verbindung mit dem lebhaft thätigen Quadriceps. Trauma, fortgesetzter Druck, starke gymnastische Uebungen u. dergl. rufen den acuten Entzündungsprocess hervor, bei dem Rheumatismus und Aehnliches wohl nur eine geringe Rolle spielen. Das Alter der Fälle des Verf.s lag zwischen 13 und 15 Jahren, wobei aus verständlichen Gründen die Knaben weit überwiegen. Der Krankheitsprocess schwankte dabei von einfacher Hyperämie bis zu schwerer eitriger Osteomyelitis; äussert sich durch den ganz bestimmt begrenzten Schmerz, Schwellung und freiwillige Gehstörung. Das objective Gefühl, die Lage mehr nach abwärts unterscheiden das Leiden vom Hygrom, das mehr zweitheilig erscheint und dessen

Schmerzhaftigkeit auch nur bei Flexion auftritt. Die Behandlung ist in den meisten Fällen nur Ruhe und leichte Antiphlogose.

Spiegelberg (München).

Ferdinand Gangitano, Ueber ein neues Verfahren zur Radicalbehandlung der Nabelbrüche. [Chirurgische Klinik zu Mennia.] (Riforma medica 1901, Nr. 151—153.)

Das Verfahren besteht darin, dass der Bruchsack nicht ausgeschnitten, sondern dass seine peritoneale Innenfläche von einer etwa 10 cm langen, im Abstande von 2—3 cm links vom Nabelbruche in der Längsrichtung des Körpers angelegten das Peritoneum eröffnenden Bauchwunde fest an den Rand der Bauchpforte angenäht wird. Verf. rühmt dem Verfahren nach, dass es Rückfälle weiter verhüte, besonders auch solche, wie sie sich sonst leicht nachträglich oberhalb oder unterhalb des Nabels ausbilden. B. Lewy (Berlin).

F. Huelti, Durch Operation geheilter Nabelschnurbruch (Omphalocele cong.). (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 53.)

16 Stunden altes Kind mit einem hühnereigrossen Nabelschnurbruch; dessen Reposition nicht gelang.

Operation (Kind in sterile Watte gepackt, einige Tropfen Chloroform) nach Olshausen (1887): Von der Grenze des Amnion 2 mm entfernt wird der Bruchpforte entsprechend die Haut umschnitten; Ablösen des Amnion vom Bruch, ohne Eröffnung des Bruchsackes. Nabelschnurgefässe werden knapp vor dem Nabeleingang mit Seide unterbunden. Da die Reposition noch nicht gelang, wird die Bauchwand mittels eines 3 cm langen Querschnittes durchtrennt, der vom linken Rand des Nabelrings ausgeht und von rechts nach links verläuft, dann die Bauchhöhle eröffnet. Reposition des Bauches. Bauchwandnaht in zwei Etagen. Schluss des Nabelrings mit Silkwormnähten. Operationsdauer: $^1/_4$ Stunde. Heilung per primam. Neter (Berlin).

J. J. Knap, Ein Fall von operirtem Nabelstrangbruch. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 11. August 1900.)

Sechs Stunden nach der Geburt wurde ohne Narkose die Radicaloperation geübt bei einem gut entwickelten Kinde.

Der faustgrosse Tumor enthielt Dünndarmschlingen, welche durch die 2 cm grosse Oeffnung in der Bauchwand ziemlich leicht zurückzubringen waren. Die Haut, welche die Basis des Tumors ringförmig umgab, war scharf abgegrenzt von dem membranartig durchschimmernden Ueberzug, welche den Bruchsack bedeckte.

Dieser Hautring wurde ovalär umschnitten, und mit Tumor und Nabelstrang abgetragen, ebenso der Peritonealsack, welcher den Tumor innerlich bekleidet. — Haut und Serosa wurden mit einer einzigen Seidennaht vereinigt. — Heilung per primam.

Das Kind entwickelt sich ungestört weiter.

Der Bruchsack ist seitlich in den Nabelstrang gewachsen. Der Strang läuft mit seinen Gefässen fast ganz neben dem Tumor entlang. — Innerlich ist er bekleidet mit Peritoneum, welches vom normalen bindegewebigen Stroma des Nabelstrangs umgeben ist. H. A. Stheeman.

Borchardt, Ueber Lumbalhernien und verwandte Zustände. (Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 49.)

Gestützt auf 53 aus der Literatur gesammelte Fälle von Lumbalhernien erörtert Verf. die bisher noch unsichere Kenntniss der anatomischen Verhältnisse: die Mehrzahl aller Lendenbrüche fand sich in der Gegend des Trigonum Petiti. Bezüglich der ätiologischen Momente sind zu unterscheiden:

1. Die traumatischen Lendenbrüche: meist infantiler bedeutender Gewalt, einwirkung entstehend, aber auch durch leichte Verletzungen können an jeder Stelle der Lendengegend entstehen.
2. Die nach Abscessen: zumeist Senkungsabscesse bei Spondylitis, denen wahrscheinlich gewisse Bahnen vorgezeichnet sind.
3. Die spontan entstandenen: im höheren Alter, bei Muskelschwäche, bei Frauen, die wiederholt geboren haben.
4. Die angeborenen.

Diagnostische Schwierigkeiten bestehen bei den Lumbalhernien nicht; Einklemmungserscheinungen wurden verhältnissmässig oft beobachtet (10mal). Therapeutisches Verhalten so wie bei Brüchen an anderen Körperstellen.

Congenitale Lumbalhernien können — wie Monro schon 1802 vermuthete-Wyss 1891 durch die Section bewies — entstehen durch Defecte in der Muskelwand; solche Hernien können spontan heilen, indem mit zunehmendem Alter die sich verstärkenden Muskelplatten sich über einander schieben und den Defect verschliessen; oder sie entstehen durch ausgedehnte Rippendefecte.

Scharf zu trennen von den ächten Hernien ist die Pseudohernie (circumscripte hernienartige Ectasie der Bauchwand infolge hochgradiger Atrophie der Muskulatur (1 Fall in der v. Bergmann'schen Kinik Nr. 1900 beobachtet). Zur klinischen Unterscheidung der ächten Lumbalhernie von der Pseudolumbalhernie sind ausschlaggebend 1. das Fehlen eines Bruchringes bei der Pseudohernie und 2. bedeutende Grösse der Geschwulst, während die ächten angeborenen Lumbalhernien die Grösse einer Faust wohl nicht überschreiten. Nach Verf. handelte es sich in der Mehrzahl der als congenital beschriebenen Lumbalhernien um Pseudohernien. Die Unterscheidung der beiden Zustände ist auch von praktischer Bedeutung: Radicaloperation einer Lumbalhernie — conservatives Verhalten gegenüber einer Pseudohernie. E. Lewy (München).

Titus Scarrone, Klinischer Beitrag zur Sectio alta wegen Blasenstein, mit unmittelbarer Blasennaht. [Städtisches Krankenhaus zu Massa-Carrara]. (Riforma medica 1901, Nr. 194.]

Bericht über 14 Fälle von Sectio alta; 11 davon betrafen Kinder, 3 Erwachsene; einer der letzteren, ein 72jähriger Mann, starb 17 Tage nach der Operation. In den übrigen Fällen Heilung. Bei einem 4½jährigen Knaben wurde die Sectio alta zum 2. Male gemacht; nachdem er 1½ Jahre schon einmal operirt war. Bei der ersten Operation wurden zwei haselnussgrosse Uratsteine, bei der zweiten ein haselnussgrosser Uratstein entfernt.

Die sofort vorgenommene Blasennaht hielt in allen Fällen, mit Ausnahme des einen tödtlich verlaufenden, sehr gut. B. Lewy (Berlin).

R. Hamilton Russell, Operation oder Bruchband bei den Inguinalhernien der Kinder. (The Lancet, 20. October 1900.)

Die Hernia inguinalis obliqua oder externa bildet sich stets in einem von Geburt an bestehenden Sack, und zwar stellt dieser Bruchsack in der grössten

Mehrzahl der Fälle den offen gebliebenen Processus vaginalis dar. Eine erworbene Hernia inguinalis obliqua gibt es nicht. Kinder, bei welchen der Processus vaginalis nicht obliterirt ist oder — durch das Tragen eines Bruchbands — im späteren Leben geschlossen ist, sind daher stets für die Ausbildung eines Bruches disponirt.

Schon aus diesem Grunde ergibt sich dem Verf. als einzige rationelle Behandlungsmethode die Operation und zwar die einfache Abtragung des Bruchsacks möglichst hoch oben. Stamm (Hamburg).

Maas, Die Radicaloperation kindlicher Hernien. (Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 10.)

Bericht über 33 Bruchoperationen an Kindern; 2mal wurde ein Nabelbruch, 1mal ein 10monatliches Mädchen wegen Leistenbruch und 30mal Knaben wegen Leistenbruch operirt; unter den letzteren waren 10 Säuglinge bis herunter zu 3 Monaten, 9 Kinder standen im 2., 5 im 3. und 6 im 4.—8. Lebensjahr. Indicirt ist die Operation nur bei incarcerirten irreponiblen Brüchen oder bei Brüchen, die bei sehr grossen Bruchpforten trotz Bandagenbehandlung ein stetes Wachsthum zeigen oder die wegen hartnäckiger Hauteczeme ein Bruchband nicht vertragen. Ferner bilden Brüche mit gleichzeitiger Ectopia testis s. ovarii, die die Anlegung eines passenden Bruchbandes hindern oder an sich einen operativen Eingriff erfordern, eine Indication zum blutigen Eingriff. In allen anderen Fällen — also bei Weitem die Mehrzahl nach Maas schätzungsweise 99 Proc. aller an Brüchen leidenden Kinder — führt consequente Bruchbandbehandlung sowohl bei angeborenen als bei den in den ersten Lebensjahren erworbenen Hernien zur Heilung. Alle von Maas operirten Kinder überstanden die Operation gut und blieben recidivfrei, obwohl von einem plastischen Verschluss der Bruchpforte Abstand genommen wurde. Die Elasticität der Gewebe der jugendlichen Individuen und der Umstand, dass die Bruchpforten sich sehr rasch verengern, sobald sie nicht mehr durch die Intestina auseinandergedrängt werden und dass im Besonderen der Leistenkanal bei fortschreitendem Wachsthum länger wird und einen schrägeren Verlauf nimmt, sichern diesen guten Dauererfolg.

Die Hauptgefahr der Operation liegt in der Narkose, eine peritoneale Infection fürchtet Maas weniger, zumal er den Bruchsack nicht eröffnet.

Philip (Berlin).

Trendelenburg, Ueber Heilung der angeborenen Blasenspalte mit Continenz des Urins. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 44.)

Trendelenburg berichtet über 1 Fall von angeborener Blasenspalte mit Ectopie der Blase, den er nach seinem Verfahren mit vollständiger Continentia urinae geheilt hat. Das Wesentlichste der Operation ist die Trennung der Synchondrosis sacroiliaca, die eine Annäherung der Blasenränder ohne Spannung ermöglicht. Der betreffende Knabe ist 5mal innerhalb eines Zeitraumes von 2½ Jahren operirt und ist jetzt im Stande, den Urin 2 Stunden lang zu halten und ihn im Strahl zu lassen. Die erste Operation bestand lediglich in der Trennung der Synchondrosis, die hier nur auf einer Seite erforderlich war, in der zweiten Sitzung wurde die Blase versenkt und die Ränder vereinigt; die folgenden Operationen hatten den Zweck, rotirende Fisteln zu schliessen. Philip (Berlin).

Mensel, Ueberraschungen bei Herniotomien. (Münchner med. Wochenschrift 1901, 36.)

Der 4jährige Knabe sollte wegen einer irreponiblen Leistenhernie der Radicaloperation unterzogen werden. Beim Lösen des mit dem Inhalt verwachsenen Bruchsackes reisst eine Darmschlinge ein, die genäht wird. Nachdem der Bruchsackinhalt freigelegt ist, zeigt sich ein faustgrosses Darmschlingenknäuel, das nicht zu entwirren; gleichzeitig wird eine allgemeine Bauchfelltuberculose constatirt. Zunächst wird von jedem weiteren Eingriffe Abstand genommen und nur die Darmnaht an die genähte Hautwunde gelagert. Es bildete sich eine Kothfistel, die nachdem sich das Allgemeinbefinden des Kindes gehoben hat, einige Wochen später geschlossen werden soll. Bei dieser Gelegenheit zeigt sich, dass die Tuberculose geheilt ist. Resection des Darmconvolutes. Völlige Heilung.

Philip (Berlin).

Julius Wolff, Ueber die blutige Verlagerung des Leistenhodens in das Scrotum. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.)

An der Hand von 5 Krankengeschichten verlangt Wolff, dass der Leistenhoden bei Retentio iliaca unter allen Umständen zu operiren sei, so dass nicht erst Beschwerden als Folge des Leidens abgewartet werden sollen. Die Operation selbst soll immer in einer Verlagerung des Hodens in das Scrotum bestehen, nur wenn es sich um ein Neoplasma des Hodens handelt, soll die Exstirpation vorgenommen werden. Philip (Berlin).

Lanz, Weg mit der Taxis! (Münch. med. Wochenschr. 1902, 5.)

Lanz weist an einer Reihe von Beispielen nach, welche Gefahr für den Patienten in einer nicht einmal forcirten Taxis liegt. Er glaubt, dass ein Theil der schlechten operativen Resultate bei der Herniotomie nach missglückten Taxisversuchen eben auf diese Versuche und durch sie bedingte Maltraitirung der Darmschlingen zurückzuführen sei. Er weist ferner auf die Gefahr der Reposition in Masse hin, zu deren Zustandekommen sehr häufig gar keine Gewalt nothwendig sei. Lanz ist der Ansicht, bei jeder Incarceration sofort zu herniotomiren und an die Herniotomie die Radicaloperation anzuschliessen. Philip (Berlin).

Riedinger, Ueber willkürliche Verrenkung des Oberarmes. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.)

Riedinger berichtet über einen 11½jährigen Knaben, der im Stande ist willkürlich den linken Oberam nach hinten und vorn zu verrenken, das sternale Ende des linken Schlüsselbeines nach vorne zu luxiren und auf der rechten Seite eine Subluxation des Oberarmes und der Clavicula in denselben Bahnen spontan zu erzielen. Ausserdem ist er in der Lage, eine Subluxation des linken Unterkiefers willkürlich zu erzeugen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine congenitale Disposition, die in einer mangelhaften Ausbildung der Hemmungsvorrichtungen sowohl der knöchernen Constitution des Gelenkes als der Kapsel und der Bänder desselben besteht. Philip (Berlin).

Nové-Josserand, Besondere Varietät von Osteoarthritis der Hüfte bei Kindern. (Révue mens. des mal. de l'enf., Januar 1901, S. 37.)

Die Röntgenradiographie hat die Kenntnisse über die Erkrankungen des Hüftgelenkes bedeutend vervollständigt. Wenig davon berücksichtigt sind nach des Verf.s Ansicht nur gewisse Hüftleiden des heranwachsenden Alters, die entweder als Wachsthumsschmerzen oder als ungeheilte tuberculöse Arthritiden angesehen

werden. Klinisch gibt sich der Zustand durch leichtes Hinken, Schmerz, gewisse Bewegungsbegrenzung kund; meist fällt er auf einen Abschnitt schnellen Wachsthums zusammen. Bis jetzt gelang Nové-Josserand nie der radiographische Nachweis einer greifbaren Veränderung. Deformirende luetische u. dergl. Entzündungen waren ausgeschlossen, tuberculöse Coxitis liess sich leicht widerlegen. Die Schattenaufnahme dagegen erwies eine Grössenvermehrung des Femurkopfes und der umgebenden Knochentheile und eine Durchlässigkeit für die Strahlen, der beim rachitischen Knochen ähnlich. Spiegelberg (München).

A. Codivilla, Ueber die operative Behandlung der congenitalen Hüftgelenksluxation. [Orthopädische Anstalt Rizzoli in Bologna]. (Riforma medica 1901, Nr. 54 u. 55.)

Auf Grund seiner Erfahrungen an 76 Fällen von congenitaler Hüftgelenksluxation stellt Verf. eine Reihe Thesen über die chirurgische Behandlung des Leidens auf. Im Alter bis zu 12 Jahren gelingt gewöhnlich die Reduction auf unblutigem Wege, aber auch bei älteren Kindern hat man zuweilen auf diese Weise Erfolg. In 53 Proc. derart behandelter Fälle war der Erfolg ein endgiltiger. In den übrigen wurde meistens eine gewisse Besserung erzielt. In diesen widerstrebenden Fällen empfiehlt Verf. die blutige Operation, die Trennung hindernder Stränge, die Osteotomie des Femur, die Anfrischung des Pfannenrandes u. s. w., Einzelheiten, über die ein ausführlicher Bericht für ein Referat unangebracht erscheint.

Die Entstehung der Luxation führt Codivilla auf intrauterinen Druck zurück infolge Mangels an Fruchtwasser. [Ob in den beobachteten Fällen thatsächlich ein solcher Mangel bestanden hat, wird nicht angegeben.] B. Lewy (Berlin).

Josserand, 50 Hüftgelenksluxationen, nach Lorenz behandelt. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 773.)

Nicht immer entsprechen die anatomischen und functionellen Resultate einander vollkommen. Unter 27 einseitigen erreichte er 44 Proc. Einrenkungen; unter 42 doppelseitigen. Massgebend für den Erfolg war vor Allem das Alter: unter 5 Jahren bei einseitiger Luxation 56 Proc. Einrenkungen, bei doppelseitiger Luxation 38 Proc.; über 5 Jahren 27 bezw. 18 Proc. Auch bei vollkommener Reduction bleiben einige anatomische Anomalien zurück, z. B. grössere Excursion bei der Rotation nach aussen und Abduction, eine Verlängerung von $^1/_2$—1 cm. Eine Transposition wurde erzielt bei Kindern unter 5 Jahren bei einseitiger Luxation in 37 Proc., bei doppelseitiger in 61 Proc., nach 5 Jahren in 65, bezw. 50 Proc. Nach dem 10. Lebensjahre empfiehlt sich die Methode nicht mehr. Auch bei der Transposition, mochte sie iliacal, oder — was am häufigsten der Fall war — inguinal sein, blieb der Kopf stets in verticalem Sinne vollkommen fixirt. Die Atrophie schwindet rasch, lange nicht so rasch die Steifigkeit, die den Gang noch ziemlich lange hässlich erscheinen lässt. Die functionellen Resultate — auch sehr abhängig vom Alter, wie die anatomischen Resultate, und die Leichtigkeit der Operation, waren sehr gut in 54 Proc., gut mit geringem Hinken in 18 Proc., Verbesserung in 20 Proc., unverändert in 8 Proc., nie eine Verschlimmerung.

Schlesinger (Strassburg).

Redard, Spätresultate der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 769.)

Bei 43 einseitigen Luxationen wurde eine anatomisch vollkommene, durch Radiographie bestätigte Einrenkung in 14 Fällen erzielt, in 26 eine Versetzung, Transposition. Bezüglich des Erfolges der unblutigen Methode kommt vieles, wenn nicht fast alles auf das Alter des Patienten an; das 2.—7. Lebensjahr gibt das beste Resultat. Bei der Behandlung selbst und bei der Nachbehandlung findet eine häufige Controle durch Röntgenstrahlen statt. Vor der Reduction wird in der Regel ein präparatorischer Zug mit 4—6 Kilo während 14 Tage ausgeübt. Die Reposition selbst erfolgt manuell ohne Apparate. Der erste Verband bleibt 1—2 Monate lang, die späteren 2 Monate lang liegen. Die Kinder sollen im Gipsverband möglichst viel gehen. Die „Versetzung" kommt gewöhnlich erst secundär zu Stande, in den ersten Monaten nach der Operation. Bei 7 doppelseitigen Luxationen wurde 2½mal eine Einrenkung, 4½mal eine Transposition erreicht. Aeltere Patienten mit doppelseitiger Luxation eignen sich nicht für das unblutige Verfahren. — Die functionellen Resultate waren bei einseitiger Luxation sehr gut 8mal, gut, d. h. ohne Hinken, 30mal; bei doppelseitiger gut 2mal, ziemlich gut 3mal. Auch bei 17 Fällen, bei denen nur eine Transposition erzielt wurde, war das functionelle Resultat ein excellentes. Schlesinger (Strassburg).

Joachimsthal (Berlin), **Beiträge zur Lehre von dem Wesen und der Behandlung der angeborenen Verrenkungen des Hüftgelenks.** (Berliner klin. Wochenschr. 1902.)

Nach Besprechung der anatomischen Verhältnisse und der Symptomatologie gibt Verf. eine Darstellung des von ihm bei der unblutigen Einrenkung geübten Verfahrens. Im Gegensatz zu den sonst fast überall gegebenen Vorschriften einer wesentlich längeren Fixationsperiode (nach Lorenz nimmt die strenge Fixationsbehandlung etwa die Dauer von 9 Monaten in Anspruch, kann aber häufig schon während der letzten 3 Monate durch Anwendung abnehmbarer Fixationshülsen eine Erleichterung erfahren) lässt Joachimsthal den durch eine übergelegte Wasserglasbinde widerstandsfähiger gemachten Verband durchschnittlich nur 3 Monate liegen.

Es wird in der Regel dann auf jede weitere Fixation verzichtet, vielmehr den Kindern überlassen, durch eigene Bemühungen sich selbst wieder die normale Beweglichkeit der Hüfte zu schaffen. Durchschnittlich nach 10 Tagen werden die ersten Gehversuche unternommen und zwar meist mit der halben Sohlenerhöhung, wie sie, während der Verband lag, benutzt wurde.

Bei doppelseitigen Luxationen hat Joachimsthal, wegen der sonst stark behinderten eigenen Fortbewegung der Kinder, zunächst die eine Seite und 6 bis 8 Monate nach Eintritt der normalen Beweglichkeit auf dieser Seite, die andere operirt.

Die erreichten Resultate sprechen für den Erfolg dieses wesentlich verkürzten Verfahrens. Wygodzinski (Berlin).

Klaussner, Ein Fall von Luxatio claviculae sternalis duplex congenita. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 29.)

9jähriges Mädchen mit angeborener totaler sternaler Luxation des Schlüsselbeines auf der rechten Seite und einer Subluxation auf der linken Seite. Irgendwelche functionelle Störungen bestehen nicht; von einem operativen Eingriff ist demnach Abstand genommen. Philip (Berlin).

Bade, Zur Frühdiagnose der angeborenen Subluxatio und Luxatio coxae. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 34.)

Es ist sehr wahrscheinlich, dass in vielen Fällen von congenitaler Hüftgelenksluxation nur die Disposition angeboren ist, die Luxation selbst sich erst im intrauterinen Leben entwickelt hat. Für unser therapeutisches Handeln ist es daher von Wichtigkeit, diese Disposition zur Luxation möglichst frühzeitig zu erkennen; ist aber schon ein sicheres Erkennen einer Luxatio coxae in den ersten Monaten nicht leicht, um wie viel schwieriger ist da die Diagnose auf die Disposition zur Luxation. Eine Röntgenaufnahme ist bei der Unruhe der Kinder nicht möglich; die Untersuchung durch Palpation und Mensuration bei der Kleinheit der Verhältnisse auch ungenau. Bade macht desshalb auf eine Beobachtung aufmerksam, die die Diagnose Luxatio coxae bei Säuglingen erleichtert. Er hat beobachtet, dass die Adductorenfalte, die Hautfalte zwischen Adductorenculisse und Quadriceps cruris, die immer scharf ausgeprägt ist, gleich hoch auf beiden Seiten steht. Legt man die linken Oberschenkel bei durchgedrückten Knieen nebeneinander, so berühren sich die beiden Endpunkte der Falten an der Innenseite der Oberschenkel. Dieses symmetrische Verhältniss der Falten ist bei Störungen im Hüftgelenk ebenfalls gestört und wirkt auf eine Subluxation oder Luxation hin, auch wenn die Palpation mit Sicherheit zu einem Resultat nicht führt.

Philip (Berlin).

M. Salaghi, Ueber einige seltenere Formen von Scoliosis. (Rivista critica di Clinica Medica 1901, Nr. 3.)

Beschreibung dreier Scoliosisfälle nebst der angewandten Behandlung. Im 1. Falle (14jähriger Knabe) handelte es sich um eine Skoliose der Lendenwirbelsäule allein ohne Torsion, im 2. (15jähriges Mädchen) um eine Skoliose im Lenden- und Brusttheile mit Torsion, im 3. (9jähriges Mädchen) um eine statische Skoliose infolge Verkürzung des einen Beines. Worin die Seltenheit der Fälle besteht. wird nicht gesagt.

Verf. beschreibt ausführlich das von ihm im 2. Falle benützte, von Collin in Paris angefertigte Corset, das im Wesentlichen auf denselben Grundsätzen, wie die von Hessing angefertigten, beruhe, aber billiger wie diese sei.

B. Lewy (Berlin).

Port, Zur Frage der Heilbarkeit der habituellen Skoliose. (Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 47.)

Rein theoretische Betrachtungen im Anschluss an Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Skoliose, die aber wohl nicht immer mit dem neuesten Stand der Skoliosenfrage in Einklang zu bringen sind. Philip (Berlin).

Schanz, Ueber die Gipsbehandlung der Skoliose. (Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 46.)

Schanz wirft die Frage auf, ob die alten Sayre'schen Bestrebungen, die Skoliose einzugipsen, die nach ihrem ersten Fiasko jetzt nach den Calot'schen Versuchen wieder aufgenommen worden, mehr Erfolg als früher haben werden. Schanz glaubt, dass Sayre desshalb keine Resultate gezeitigt habe, weil seine Corsets lediglich Stützapparate seien, nicht redressiren sollten, weil er dieselben zu lange tragen liess und die von ihm geforderte tägliche Selbstsuspension der Kranken kein genügendes Mittel darstellt, um die Inactivitätsatrophie und die

durch dieselbe bedingte Wiederanfachung des skoliotischen Processes zu verhindern. Unter Berücksichtigung dieser Fehler wird für die moderne Gipsbehandlung der Skoliosen sich ein scharf gezeichneter Weg ergeben. Nur Personen im jugendlichen Alter mit genügender Plasticität des Skelettes dürfen derselben unterzogen werden; der Gipsverband muss redressirend wirken und soll unter häufiger Erneuerung nicht länger als 12 Wochen liegen bleiben. Das auf diese Weise gezeitigte Resultat zu erhalten, ist dann die Aufgabe der weiteren Massnahmen, die mit denen zur Austilgung des skoliosirenden Processes zusammenfallen (Stützapparate, Kräftigung der Constitution, Gymnastik etc.). „Der Grad von Redression, welcher im Verband eingestellt und erhalten werden kann, ist das endliche Resultat. In günstigen Fällen erreichen wir damit einen Punkt, der nahe an der vollständigen Heilung liegt. Völlige Heilung können wir nicht erzielen, so lange uns Mittel und Wege fehlen, die Skoliose im Verband in starker Uebercorrection einzustellen." Philip (Berlin).

Combe, Verkrümmungen der Wirbelsäule in den Schulen Lausanne's. (Annales de Médecine et chirurgie infantiles 1901, V, S. 326 u. f.)

In einer sehr ausführlichen Arbeit wird das Resultat von Untersuchungen an mehreren tausend Schulkindern aufs Genaueste analysirt. Zur Untersuchung wurden meist Apparate von Schulthess, Beely-Kirchhof u. A. benutzt. Flacher Rücken wurde in 17 Proc. gefunden, häufiger bei Mädchen als bei Knaben; seine Hauptbedeutung liegt in der Prädisposition zu Skoliose; 10,4 Proc. der Kinder mit flachem Rücken hatten eine Skoliose. Indem diese Haltungsanomalie während des Schulbesuchs nicht häufiger wird, stellt auch die Schule weder ein directes noch indirectes ätiologisches Moment zu derselben dar. Wohl aber wirkt die Rachitis prädisponirend; 11,7 Proc. der Kinder mit flachem Rücken waren rachitisch.

5,8 Proc. der Kinder hatten eine Kypho-Lordose, die Knaben etwas häufiger als die Mädchen; Anämie als Prädisposition ist auszuschliessen; dagegen liess sich der Einfluss des Schulbesuchs zahlenmässig feststellen. Nur 9 Proc. der Kyphotischen waren rachitisch, mehr als die Hälfte war skoliotisch.

Bei der Skoliose unterscheidet Verf. eine symptomatische und eine statische (6,8 Proc.). Bei letzterer spielt der Plattfuss keine Rolle, wenn auch von 1290 Knaben 23 Proc. Plattfüsse hatten (64 Proc. gleichmässige, 6 ungleichmässige, 29 einseitige) und von diesen 20 Proc. skoliotisch waren. Nur der ungleichmässige Plattfuss ist von einigem Einfluss. Der Plattfuss verstärkt sich bis zum 10. Jahre und bleibt dann stationär. — Bezüglich der Entstehung der symptomatischen Skoliose schliesst sich Verf. den Belastungstheorien von Hüter, Roser, Volkmann an. 24,6 Proc. der Kinder waren skoliotisch, und zwar 17,2 Proc. links, 5,2. rechts, 8,5 combinirt. Je weniger die Schule den modernen Anforderungen der Hygiene, namentlich bezüglich der Beleuchtung, entspricht, um so häufiger findet sich die Skoliose (und Myopie). Uebrigens wurde bei 80 Proc. der Kinder in der Schule eine fehlerhafte Haltung constatirt und nur bei 23 Proc. Skoliose. Das Verhältniss der rechtseitigen zu den linkseitigen ist bei den Knaben wie 1 : 4, bei den Mädchen wie 1 : 3 (die Mädchen tragen häufig ihre jüngsten Geschwister auf dem linken Arm). Von den Knaben waren 23 Proc. skoliotisch, von den Mädchen 26,7 Proc., also nicht viel mehr. Die totalen — sogen. Schulskoliosen — sind viel häufiger bei den Knaben (!) als bei den Mädchen, umgekehrt die partiellen, und

zwar die dorsalen gleich bei beiden, die lumbalen viel häufiger bei den Mädchen. Der prädisponirende Einfluss der Anämie auf der Skoliose erscheint fraglich, ebenso der einer Muskelschwäche, eher das Wachsthum und sicher die Rachitis (35 Proc. der rachitischen sind skoliotisch) und der Kropf (26 Proc. derselben). Mehr als ein Viertel der Schulkinder hatten Kropf, namentlich die Mädchen, und besonders in den oberen Klassen. Es handelte sich hier um eine Schulkrankheit, in dem Sinne, dass die Infection in der Schule erfolgt, nicht durch die Schule. Zum Schluss gibt Verf. genaue Vorschriften über das Sitzen in der Schule, über Bewegungen während der Schulstunden, über die Länge der Pausen u. a. m., auch Vorschriften, in Gestalt eines Briefes an die Eltern oder eines Dictats, über das Sitzen beim Anfertigen der Aufgaben zu Hause. Schlesinger (Strassburg).

Max Mosse (Berlin), **Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Skoliosen I. und II. Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter.** (Zeitschr. für klinische Medicin, Bd. 41.)

Verf. hat 100 Kinder auf das gleichzeitige Vorkommen genannter Krankheiten untersucht und zwar unter strenger Berücksichtigung der gerade bei Skoliosen erfahrungsgemäss oft zu fehlerhaften Skoliosen führenden, abweichenden Percussionsverhältnisse. Er hat bei diesen 100 Kindern in 53 Fällen Spitzeninfiltrationen und Skoliosen I. und II. Grades combinirt vorgefunden.

Auf Grund dieses Ergebnisses bekämpft Mosse die von Rokitansky 1838 ausgesprochene Ansicht, dass es als Regel gelte, dass bei Kyphotischen und Skoliotischen gerade die Tuberculose der Lungen nicht vorkomme.

Aus der bei diesen 53 Fällen überwiegend häufig bei Dorsalskoliosen auf der convexen Seite constatirten Localisation der Infiltration folgert Mosse, dass die Skoliose erst einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung und Thätigkeit des Tuberkelbacillus in der Lunge schaffe und auf diese Weise sehr häufig zu der Spitzeninfiltration führe. Lissner (Berlin).

Schlesinger, Beitrag zur Technik der Lorenz'schen Reposition der congenitalen Hüftgelenksluxationen. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 12.)

Gelingt die Reposition des luxirten Femur nicht bei Anwendung eines geringen Kraftaufwandes, so wird in der Schanz'schen Klinik das Bein in der Einrenkungsstellung eingeführt und für 2—3 Tage im Verbande gelassen. Nachher gelingt dann wohl infolge der dauernden Kapseldehnung die Reposition leicht. Auf diese Weise können einmal Fälle, die sonst die blutige Reposition verlangen würden, noch unblutig behandelt werden, dann aber werden auch all die Uebelstände, die eine Folge des allzustarken Zuges bei den Einrenkungsursachen bilden (Quetschung des Dammes und der Genitalien, Schenkelhalsfracturen, Zerrungslähmungen etc.) vermieden. Philip (Berlin).

Saquet, Behandlung der Skoliose im Jünglingsalter. (Annales des médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 749.)

Saquet empfiehlt sehr die schwedische Heilgymnastik, die bei der Skoliose mehr leisten soll als die üblichen deutschen und französischen orthopädischen Hang- und Druckapparate und Corsets. Bilhaut (Paris) ist geradezu entgegengesetzter Ansicht. Schlesinger (Strassburg).

Die plötzliche Hüftluxation im Anfangsstadium der Coxitis. (Thèse von E. Joüon 1900. Ref. Revue des mal. de l'enf. October, S. 473.)

Diese ausserordentlich plötzlich auftretenden, bisher nur von Kirmisson beschriebenen Luxationen gleichen vollkommen der traumatischen. Die Ursache ist in einer Hydarthrose und Muskelwirkung zu suchen, ganz unabhängig von Deformitäten durch Caries, Schwellungen der Knochenenden, Lähmung, Contracturen u. dergl. Die Heilungsprognose ist gut, die Reposition in Narkose leicht. Im Uebrigen ist eine Prophylaxe am Platz. Spiegelberg (München).

J. Joseph, Zur Streckung des Pott'schen Buckels. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 37.)

Auf Grund der Erfahrungen mit dem Calot'schen Verfahren der Streckung des Pott'schen Buckels glaubt man das Verfahren als unrationell verlassen zu müssen, vor Allem infolge der Unmöglichkeit der Ausfüllung der grossen künstlich hergestellten Lücke mit stützfähigem Material. Verf. weist an einem Präparat des Berl. pathol. Instituts und einem eigenen klinischen Fall (unter ausführlicher Erklärung mittels Photo- und Röntgogramme) nach, dass zur Consolidirung eines von Caries befallenen Abschnittes der Wirbelsäule in Streckstellung nicht eine dem Substanzverlust gleichgrosse Knochenneubildung nöthig ist, dass vielmeh die Knochenneubildung als Hilfsaction aufzufassen ist, der Hauptvorgang der Senkung der oberen Rumpflast unter entsprechender Verkürzung der Wirbelbögen ist. Verf. empfiehlt bei den nachgiebigen Pott'schen Buckeln die ausgiebige künstliche Streckung unbekümmert um die Grösse des dadurch entstehenden Defects bei zweckmässiger dauernder Fixation in der gewonnenen Streckstellung. Es ist daher nach vollzogenem Streckact die permanente Suspension zu vermeiden, vielmehr eine möglichst vollständige und frühzeitige Belastungsbehandlung anzuwenden. Zu dieser eignen sich nur Buckel im Bereich der Lenden- und der beiden unteren Drittel der Brustwirbelsäule, weil bei höher gelegenen Buckeln zur Aufrechterhaltung der Streckstellung ein gewisser Grad von Suspension nöthig ist.

Zur Streckung des Buckels und zur Consolidirung in Streckstellung empfiehlt Verf. die „Buckelpresse", einen corsetähnlichen Apparat, dessen genaue Beschreibung aus der Originalarbeit zu ersehen ist. E. Levy (München).

W. Marston (New York City), **Pott's Disease of the spine. Diagnosis and treatment.** (St. Louis Courier of Medicine, Vol. XXIX, April 1901.)

Von den 4 Erkrankungen, welche das Krankheitsbild der Pott'schen Kyphose hervorbringen können, Typhus, Actinomycosis, acute Osteomyelitis und Tuberculose wird nur die letztere als häufigste und wichtigste besprochen. Die Tuberkelbacillen gelangen nach Ansicht des Verf.s durch Einathmung in die Schleimhaut des Pharynx und der Trachea, von dort in die benachbarten Lymphdrüsen. Bei Vereiterung derselben dringen sie in die Blutgefässe und siedeln sich bei einem zufälligen leichten Trauma der Wirbelsäule an der lädirten Stelle an. — Aus den therapeutischen Erörterungen ist hervorzuheben, dass Marston das Phelp'sche Gipsbett und besonders das Sayre'sche Gipscorset (bei Erkrankungen oberhalb des 3. Brustwirbels mit Jury-Mast) empfiehlt, gegen welches alle anderen Apparate aus Leder, Kuhhaut, Holz, Draht und Celluloid nicht aufkommen können, da sie nicht völlig unnachgiebig sind. — Nach Ablauf der acuten Stadium empfiehlt Verf. für wohlhabende Patienten das Aluminiumcorset, dessen Herstellung zwei

geschickte Arbeiter 2 Wochen beschäftigt! Immer ist das Aluminiumcorset mit einem wasserdichten Schmelz überzogen. Das Calot'sche Redressement (schon 500 Jahre vor Christo von Hippokrates angewandt!) will Marston nur für ganz ausgewählte Fälle an der Hand von erfahrenen Operateuren reserviren.

K. Hirsch (Charlottenburg).

Muskat, Die hysterische Skoliose. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1901, Bd. IV.)

Kurze zusammenfassende Notiz über die wenigen beschriebenen Fälle von hysterischer Skoliose ohne Anführung eines neuen Falles.

Differentialdiagnostisch zur gewöhnlichen habituellen Skoliose kommt in Betracht der Contractionszustand der harten, straffen, schmerzhaften Rückenmuskulatur der concaven Seite, das Fehlen einer Erosion, infolge dessen seine Buckelbildung; endlich handelt es sich meist um eine totale Verbiegung. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig; die Therapie eine antihysterische.

Nathan (Berlin).

Schanz, Das Redressement schwerer habitueller Kyphosen. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 29.)

Schanz schlägt vor, in schweren Fällen schwerer habituellen Kyphosen therapeutisch analog wie bei den Skoliosen vorzugehen; zunächst Mobilisirung der Wirbelsäule durch Redressement und Extension und Fixation des Resultates durch Gipsverband; später Tragen eines portativen Apparates um die redressirte Wirbelsäule in normaler Stellung fest zu halten. Beim Redressement der Kyphose kann der portative Apparat jedoch früher angelegt werden, als es bei der Skoliose möglich ist; denn da er so eingerichtet werden kann, dass er einen Druck auf die verkrümmte Stelle von rückwärts ausübt, kann er den redressirenden Gipsverband zum Theil ersetzen; das ist bei der Skoliose, wo der Druck von der Seite aus ausgeübt werden muss, nicht möglich.

Philip (Berlin).

Hautkrankheiten.

Arthur van Harlingen, Bemerkungen über einen Fall von Pemphigus, besonders in Bezug auf die locale Behandlung. (The therapeutic Gazette, 15. März 1901, S. 155.)

Der wahre „Pemphigus" soll ein seltenes Ereigniss sein, was Ref. allerdings in Anbetracht der zahlreichen bisher veröffentlichten Fälle bestreiten muss, trotzdem ist der Fall interessant. Es handelte sich um einen 5 Jahre alten Knaben, der am 27. November 1899 in das Kinderhospital zu Philadelphia mit deutlichem Pemphigus aufgenommen wurde, nachdem er 4 Tage vorher mit kleinen Bläschen erkrankt war, die für Varicellen gehalten wurden. Bei der Aufnahme waren Gesicht, Hals, Arme und Beine von Blasen verschiedener Grösse bedeckt, die auf gesunder Haut standen und an den Füssen eine Delle zeigten, einzelne waren sanguinolent. Der Rumpf war frei. Es bestand Schlaflosigkeit und Fieber, das verschiedene Male 102,4° F. (39,1° C.), einmal sogar 103,6° F. (39,77° C.) erreichte. Den genauen Verlauf zeigt eine beigefügte Temperaturtabelle. Dabei Delirien. Heilung nach 38 Tagen, bis auf ein Recidiv am 27. Januar. Zuerst wurden die

Blasen am linken Arm, welche am zahlreichsten und dichtesten waren, geöffnet und mit Compressen von Sublimat 1 : 2000 bedeckt, über die Paraffinpapier kam, während an den übrigen Stellen Borvaseline aufgetragen wurde. Nach 4 Tagen waren die Blasen am linken Arm eingetrocknet und die Haut sah gesund aus worauf Zinkpaste aufgestrichen wurde, während der andere Arm und die Beine mit Sublimatcompressen bedeckt wurden. Innerlich erhielt der Patient die ersten Tage 6 mg Strychnin pro die, und später 2,5 g Chinin. Bei Delirien und deutlicher Schwäche wurde alle 2 Stunden eine Fluid drallen (= 3,697) Whisky gegeben. Sonst war der Patient auf Milchdiät gesetzt. Arsenik wurde nicht gegeben, da derselbe als Specificum bei Pemphigus angesehen wird und der gute Erfolg der localen Therapie der internen Medication zuertheilt werden könnte. Nach 6 Monaten hatte der Patient ein unbedeutendes Recidiv, besonders an den Beinen. Eine Gefahr der Sublimatresorption ist bei der geringen Ausdehnung der mit Sublimatcompressen bedeckten Flächen nicht zu fürchten. Nachher kann man auch Ichthyol rein oder in 20—50procentigen wässerigen Lösungen anwenden, ebenso statt der Zinkpaste oder -salbe Europhen- und Jodoformsalbe. Auch andere Blaseneruptionen und Pseudopemphigus können ebenso behandelt werden. Was die Pathologie anbetrifft, so vermuthet Harlingen die Absorption septischen Materials, wesshalb man die Blasen nach dem Oeffnen auch mit Silber- oder Bleinitrat touchiren kann.

Paul Richter.

Kaposi, Die Pathologie und Therapie der Scabies. (Klinischer Vortrag. Die Heilkunde, Juni 1901.)

In diesem ausserordentlich lehrreichen Vortrage geht der Altmeister der Dermatologie zuerst auf die Geschichte der Scabies ein, bei der schon im 12. und 14. Jahrhundert lebende Thiere als Ursache beschrieben sind. (Der Name des 1162 gestorbenen in Sevilla lebenden arabischen Arztes Avenzoar, der die erste Beschreibung der Krätzmilbe gegeben hat, könnte dabei erwähnt werden.) Die Kenntniss davon ist aber verloren gegangen und erst im 19. Jahrhundert wieder aufgefunden worden. Vor Allen war es das Verdienst F. Hebras, der 1844 nachwies, dass die Scabies ein Acaruseczem ist, hervorgerufen durch die Anwesenheit des Acarus scabiei. Besonders wichtig ist der Nachweis des Acarus, den man nicht durch Anstechen der Scabiespustel findet. Diese liegt unterhalb des Eier und Fäces enthaltenden Ganges, vor dem concentrisch die Milbe als weisses Körperchen gefunden wird. Was die Behandlung anbetrifft, so ist Schwefel ein vorzügliches Mittel gegen die Krätze und man kann mit ihm im Nothfall überall, zum Theil im Kriege, da wo sie überall vorhanden ist, heilen. Aber die Haut wird dadurch ebenso wie durch Petroleum, Perubalsam und Styrax aufgequollen, so dass man nicht sehen kann, ob die Gänge eingetrocknet sind. Besser ist das Ung. sulfuratum Wilkinsonii der östreichischen Pharmakopoe, nämlich Flores sulfuris, Olei fagi ana 20,0, Sapon. virid. Axungiae [1]) porci ana 40,0, Cretae albae 5,0. Man sieht bei diesem Mittel nach der Einreibung die durch den Theer schwarz gefärbten eingetrockneten Milbengänge. Man darf aber nicht nur Ung. Wilkinsonii verschreiben, weil der Apotheker dies für Ung. Wilsonii lesen kann, welches nur

[1]) Warum diese Bezeichnung, die „Wagenschmiere" bedeutet, auf deren Scheusslichkeit Liebreich hingewiesen hat? Adeps suilli ist mindestens so gut. (Ref.)

eine einfache (benzoëhaltige. Ref.) Zinksalbe ist. Noch besser ist, was Ref. bestätigen kann, das von Kaposi eingeführte Ung. Naphtholi compos., das vollständig farb- und geruchlos ist und bei dem man die eingetrockneten Gänge deutlich sieht. Kaposi verschreibt eine 10procentige Naphtholsalbe, wie folgt: Ung. simpl. 100,0, Sapon. viridis 50,0, s. Naphthol 15,0, Cretae alb. 5,0. (Im Original steht 50,0 Cretae albae, was wohl ein Druckfehler ist.) In jüngster Zeit empfiehlt Kaposi das Epicarin in 10—20procentigen einfachen Salben, das gleichwerthig und nicht reizend sein soll. (Die Reizlosigkeit desselben ist unbestreitbar, es ist auch ein gutes Antipruriginosum. Gegen die Scabies aber ist es wirkungslos. Classischer Zeuge: die chemische Fabrik Bayer & Co., die dasselbe vertreibt, aber nicht mehr als Antiscabiosum empfiehlt. Ref.) Mit Recht weist Kaposi darauf hin, dass die Mittel sorgfältig überall, besonders an den Genitalien und in der Analfurche, bei Frauen an den Brustwarzen eingerieben werden müssen, dass aber Schnellkuren zu vermeiden sind, da das nach denselben auftretende Eczem schwerer heilt, als die Scabies. Auch müssen Bäder möglichst lange vermieden werden. In der Klinik wird man die Patienten einschmieren und in eine Wolldecke einhüllen, damit man die Salbe nicht in die Wäsche einsaugen lässt. In der Privatpraxis lasse man Wolltricots anziehen. Wie oft man einschmieren lässt, hängt von der Dauer der Erkrankung ab. (Ref. lässt an 2 auf einander folgenden Tagen Morgens und Abends schmieren, wofür 170 g reichen. Er hat damit selten Eczeme, nie solche von längerer Dauer gesehen.) Paul Richter.

André Moussous (Bordeaux), **Contagiosität des Erythema nodosum.** (Archives de médecine des enfants. Juillet 1901.)

Ein Mädchen von 14 Jahren war mit den charakteristischen Zeichen des Erythema nodosum ins Krankenhaus aufgenommen. Seit 4—5 Tagen klagte es über Schmerzen in den unteren Extremitäten, allgemeine Schwäche und Mattigkeit; die Zunge war belegt, es bestand Fieber, das mehrfach bis auf 39,6 stieg und erst nach 21 Tagen schwand, dabei litt das Kind an Kopfschmerzen und vollständiger Appetitlosigkeit. Der seit 3 Tagen vorhandene Ausschlag bestand aus rothen, schmerzhaften prominenten Knoten symmetrisch auf den unteren Extremitäten zerstreut. Dabei war die vordere äussere Fläche der Unterschenkel leicht geschwollen. Unterhalb der Kniee zeigten sich kleinere mehr oberflächliche Eruptionen in Gestalt einfacher Papeln, ebenso an den oberen Extremitäten, besonders in der Umgebung des Ellenbogen. Sonst waren Haut und Schleimhäute intact und die Gelenke weder geschwollen noch schmerhaft. Der Ausschlag schwand nach wenigen Tagen, während die Temperatur noch längere Zeit zwischen 38,5 und 39,5 schwankte. 10 Tage nach dem Eintritte des Kindes erkrankte ein im Bett nebenan liegendes Mädchen nach 2tägigem Unwohlsein und Fieber mit einem gleichen Ausschlage von bedeutend grösserer Ausdehnung an den entsprechenden Stellen der unteren Extremitäten. Während das Fieber nachliess, fanden innerhalb 5—6 Tagen mehrfache schubweise Ausbrüche des Hautausschlages statt. Auch in diesem Falle erfolgte Heilung ohne Complicationen. Ein ähnlicher Fall von Uebertragung des Erythema nodosum wurde von dem Verf. 2 Jahre vorher beobachtet. Eine Epidemie von Erythema nodosum bei 7 Kindern haben Para und Apert mitgetheilt, während Comby sich gegen die Uebertragbarkeit ausspricht, die auch nach Moussous im Allgemeinen eine geringe ist. Im Gegensatz zur Wiener dermatologischen Schule will der Verf. das Erythema nodosum nicht als eine Untergruppe des

Erythema exsudativum multiforme angesehen wissen, da bei ihm sich nur Papeln, aber keine Flecken, Bläschen oder Blasen zeigen. Es sei nie polymorph, sondern stets uniform und stets gleichmässig im klinischen Verlauf.

Paul Richter.

Felix Paulonck, Erythema nodosum der Kinder. (Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. IV, Nr. 10, October 1901, S. 590.)

Das Erythema nodosum ist eine primäre specifische Infectionskrankheit die unter den exanthematischen Erkrankungen im Kindesalter einen besonderen Platz zu beanspruchen hat. Ihr bisher noch unbekanntes Krankheitsagens ist im Allgemeinen wenig virulent und wenig contagiös. Das beweist die sehr beschränkte Zahl von Uebertragungen, die man im Hospital beobachtet. Das klinische Bild ist stets das gleiche. Symptomatologisch unterscheidet man vier Perioden: eine Incubationsperiode, deren Dauer noch nicht festgesetzt ist, jedoch 12 Tage nicht zu überschreiten scheint; ein Infectionsstadium, das durch die gleichen Allgemeinerscheinungen charakterisirt ist, welche man bei den anderen Exanthemen beobachtet (Gliederschwere, ziehende Schmerzen, Verdauungsstörungen, Fieber) und welche auf das Deutlichste zeigen, dass es sich um eine allgemeine infectiöse Krankheit handelt; eine Periode des Exanthems, die durch einen charakteristischen, stets an den unteren Extremitäten zuerst auftretenden Ausschlag gekennzeichnet ist; eine Periode der Reconvalescenz mit Desquamation und einer zuweilen schweren Anämie (Beweis für eine tiefgreifende, durch die Infection bedingte Allgemeinstörung). Die Diagnose ist zu Beginn unmöglich, wird aber in den anderen Stadien der Krankheit sehr leicht. Die Prognose ist stets gut.

Behandlung: Bettruhe, Milchdiät, Abführmittel, Watteeinwickelung der befallenen Glieder. Behandlung der consecutiven Anämie mit Eisen.

Fricke (Hamburg).

S. Beck und **Julius Grosz, Ueber das Verhältniss des Lichen scrophulosorum zu den „Tuberculides cutanées" (Darier).** (Nach einem Referat der Pester medicin.-chirurgischen Presse Nr. 33, 1900. Aus Magyar orvosi archivum 1899.)

Zu den „Tuberculides cutanées" gehören Veränderungen, deren Zugehörigkeit zur Tuberculose wir voraussetzen, ohne dass bisher Tuberkelbacillen gefunden worden sind, indem wir annehmen, dass die Toxine der Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangen und die Hautveränderungen hervorrufen. Die Knötchen des Lichen scrophulosorum besitzen die Structur eines Tuberkels mit Riesenzellen, nur fehlen im Gegensatz zu anderen tuberculösen Affectionen die Plasmazellen. Das Lichen scrophulosorum hat die Neigung zu spontaner Involution und führt nie zur Geschwulstbildung, wodurch es sich von den wirklichen Hauttuberculosen unterscheidet, wesshalb man es in die von Darier aufgestellte Gruppe der Tuberculides cutanées zählen muss. In dem beschriebenen Falle handelte es sich um einen 5 Jahre alten Patienten, dessen Nase sattelförmig eingefallen war (also Knochentuberculose; denn der Lupus der Nase ergreift zuerst die Haut der Nase, besonders an der Spitze, während bei Syphilis zuerst das Knochengerüst der Nase erkrankt. Ref.). Ausser Knochentuberculose beider Tibiae zeigte der Patient am ganzen Körper zerstreut Hautläsionen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, welche sich conisch oder flach über das Hautniveau erheben, aus lebhaft rothen,

ziemlich consistenten, grösstentheils perifolliculär gelegenen Papeln bestehen und je nach ihrem Entwickelungsstadium solide Knötchen sind oder an ihrer Spitze eine Eiterpustel enthalten oder mit einer gelbbraunen Borke bedeckt sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigte typische Riesenzellen in dicht gedrängten Leukocyten eingebettet. Paul Richter.

W. T. Freeman, Eczema and the allied diseases: an outline of their etiology, pathology, and treatment. (The Lancet, 11. August 1900.)

John Hunter hat erklärt, dass Definitionen das Verkehrteste sind, was es gibt. Trotzdem definirt der Autor das Eczem als „eine seröse Entzündung der Haut, die nicht durch äussere Reize hervorgerufen ist". Sobald erkennbare Reize eine Entzündung hervorrufen, handelt es sich um eine Dermatitis. Aetiologisch bekennt er sich als Anhänger der parasitären Theorie und zwar so, dass ein specifischer Mikroorganismus, möglicherweise der Morococcus Unna's das Eczem hervorruft, ebenso wie der Typhusbacillus den Typhus und der Pneumococcus die Pneumonie verursachen. Wenn Kälte, nervöse Einflüsse, Gicht oder Diabetes das Eczem hervorrufen, so thun sie das, indem sie den Nährboden für den Morococcus empfänglich machen. Leslie Roberts hat auf die entzündlichen, secretorischen, excretorischen und digestiven Functionen des Hautepithels oder vielmehr der zelligen Componenten des Stratum epitheliale die Aufmerksamkeit gelenkt, aber unsere Kenntnisse erlauben wohl derartige Functionen individueller Art für Zellen des Darmkanals anzunehmen, nicht aber für Zellen der Haut. Ausserdem zieht er keine scharfe Grenzlinie zwischen Eczem und Dermatitis. Heutzutage machen wir aber scharfe Unterschiede, während Fälle, die früher als Eczem beschrieben wurden, heute als Dermatitis exfoliativa bezeichnet werden. Manchmal ist die Diagnose recht schwer. So können trockene Eczeme mit Psoriasis oder Dermatitis seborrhoica verwechselt werden. Die so wichtige Dermatitis herpetiformis wird nicht erkannt, ebenso das prämycotische Stadium der Mycosis fungoides, infolgedessen bei der stets tödtlichen Erkrankung die Prognose falsch gestellt wird. Auch können Lupusfälle für Eczem gehalten werden. Verf. bespricht dann die Beziehungen des Eczems zur Seborrhöe, zur Impetigo contagiosa, zur Sycosis staphylogenes, Prurigo, dem Erythem und der Scabies.

Was die Therapie betrifft, so darf man es nicht so machen, wie ein dem Verf. bekannter Arzt, der alle Eczeme mit Zinksalbe behandelt und alles Uebrige der „Vorsehung" überlässt. Man muss systematisch vorgehen. Schmutz und Krusten muss man mit schwachen Carbolöllösungen abwischen, wozu man auch mit Borsäure angefeuchtete Breiumschläge oder feuchte Verbände mit Natriumbicarbonat und impermeable Verbände benutzen kann. Dann muss man reizmildernd und desinficirend behandeln. Es gibt kaum eine Hautkrankheit, die nicht in ihrem Verlauf antiparasitär behandelt werden muss. Am meisten sagt ihm Schwefelsalbe zu; aber dieselbe erzeugt oft Dermatitis. Quecksilber, Ichthyol, Theer, Resorcin und ähnliche Mittel wirken zuweilen gut, je nach der Erfahrung als Lösungen Spray, Salbe oder Paste. Zuweilen sind Waschungen nöthig, doch muss das Wasser weich sein, und man muss sorgfältig trocknen. Häufig darf aber nicht gewaschen werden. Wenn die Haut wund ist, dürfen keine spirituösen Lösungen gebraucht werden. Zuweilen besonders beim maculösen und erythematösen Eczem sind Puder nöthig, am besten Talcum und Cimolite (?). Zinkoxyd und Stärke wirken adstringirend, Salicyl- und Borsäue sowie Schwefel desinficirend. Sehr gut sind

auch die von Unna angegebenen mit Puder gefüllten Musselinebeutel, besonders bei Eczem in der Leistengegend.

Die trockenen Plaques bei chronischem Eczem, mögen sie hypertrophisch oder atrophisch sein, gehören zu den schwierigsten Aufgaben der Therapie, ebenso wie die hypertrophischen Heerde bei Lichen planus, welche man häufig trifft. Reizung, manchmal sehr starke Reizung ist zu ihrer Heilung nothwendig. Man benutzt dazu Quecksilber und Chrysarobinsalben, Theer in verschiedenen Formen, Salicyl- und Kreosotpasten, oder Pinselungen mit 10—20procentiger Kalilauge und Silbernitratlösungen. Zuweilen ist die Anwendung blasenziehender Mittel nothwendig. Man kann dazu auch Gelatinepräparationen und andere Firnisse benutzen. Verf. selbst war sehr mit der Anwendung medicinischer Pflaster zufrieden, die aber stets frisch sein müssen.

Von Bädern kommen solche mit Soda, Borax, Leim, Stärke, Kleie, Schwefel und Theer in Frage; die beiden letzten sind die wirksamsten.

Die locale Behandlung ist natürlich beim Eczem die Hauptsache. Trotzdem dürfen allgemeine Behandlungsmethoden nicht vernachlässigt werden. Bei plethorischen und gichtigen Kranken muss man Mittel anwenden, welche die vasomotorischen Widerstände verringern, und man muss dafür sorgen, dass Haut, Nieren und Schleimhäute gehörig functioniren. Entsprechend ist die Behandlung bei Diabetes. Bei ulcerösen Störungen muss man Bromide oder Stimulantien wie Zinksalbe, Arsenik und Strychnin geben. Neben der Diät kommt schliesslich der Besuch von Badeorten in Frage, wobei von deutschen Bädern Aachen, Karlsbad und Homburg erwähnt werden.

Schliesslich werden die praktischen Aerzte ermahnt, mehr Interesse für die Dermatologie zu zeigen. Die Haut mit ihren Drüsen und Anhängen ist ein sehr interessantes Organ, da die Physiologie und Pathologie derselben werthvolle Aufschlüsse für die Kenntniss des Gesammtorganismus bietet. Und dieses Studium wird auch für die Patienten nützlich sein, denen es nicht gleichgiltig ist, wenn die Aerzte kein Interesse bei der Behandlung von Hautkrankheiten zeigen.

Die flott geschriebene Arbeit, welche natürlich das grosse Capitel der Eczemtherapie wie im Fluge behandelt, ist eine sehr interessante und anregende, wenn man sich auch nicht in allen Punkten mit dem Verf. einverstanden erklären kann. Besonders ist seine Ansicht von der Bedeutung des Morococcus entschieden anzufechten.

Paul Richter.

Leo Leistikow, Zur Behandlung des Kinderekzems. (Monatshefte f. praktische Dermat. 1900, Bd. XXXI, Nr. 5.)

Leistikow unterscheidet von dem einfachsten Grade, der Schuppenbildung (Eczema squamosum), der nur eine einfache Verhornungsanomalie darstellt, die Papelbildung (E. papulosum), welche durch Wucherung der Stachelschicht, und die Bläschenbildung (E. vesiculosum), welche durch ein interstitielles Eczem derselben entsteht. Bei stärkerer Exsudation kommt es zur Krustenbildung (E. crustosum), nach Entfernung der Kruste resultirt das Eczema rubrum madidans. Bei längerem Bestande bekommen wir das Eczema herpetoides, welches aus gruppenweise angeordneten zosterähnlichen Bläschen besteht, welche auf etwas ödematöser Basis sitzen, erheblich jucken, aber merkwürdigerweise selten zerkratzt werden, und das Eczema pruriginosum, welches neben den oben genannten Elementarformen noch urticarielle Eruptionen, zahlreiche Kratzeffecte, Pigmentationen, Ver-

dickung und schliesslich Atrophie der Haut zeigt. Die Prädilectionsstellen dieser beiden Eczemarten des Kindes sind die Augenlider, Umgebung des Mundes, Beugeseiten der Extremitäten, besonders der Gelenke, Scrothum resp. Vulva.

Für das schuppende und leichte Grade des papulösen und vesiculösen Eczems empfiehlt Leistikow:

Adip. lanae,
Zinc. oxyd.,
Myli ana 5,0,
Vasel. flavi 10,0,
Hydrarg. oxyd. flavi 0,25—0,5.

Gegen das Eczema madidans rubrum oder crustosum ist Zinkoxydichthyolsalbenmull zu empfehlen, der durch Binden oder Heftpflaster, am besten das Zinkkautschukpflaster von Beiersdorf, befestigt werden. In hartnäckigen Fällen versagt niemals Pyrogallussäure unter genauer Ueberwachung des Urins angewandt, und zwar bei nässenden und acuten Formen ½—1 Proc., steigend bis zu 3 Proc. Als Vehikel dient Unna's Ung. caseini. Stellen sich Röthungen der Haut ein, so ist der Zinkichthyolsalbenmull anzuwenden. Paul Richter.

Wilhelm Winternitz, Heilung von Eczemen im rothen Sonnenlichte. [Eine vorläufige Mittheilung.] (Blätter für klinische Hydrotherapie 1890, Nr. 7 u. 8.)

Ausgehend von Finsens Erfahrungen bei der Behandlung der Variola mit rothem Lichte (Abhaltung der chemischen, die Haut reizenden und als Entzündungserreger wirkenden Strahlen) hat Winternitz bei acuten nässenden Bläscheneczemen, bei Eczema rubrum mit trockener, verdickter, gleichmässig mit Schuppen bedeckter Haut, selbst nach mehrjährigem Bestande desselben, überraschende Erfolge mit folgendem Verfahren gesehen: Die erkrankte Hautpartie wurde entblösst, mit einem dünnen, intensiv rothen seidenen Tuche bedeckt und nun möglichst lange, in einem Falle bis zu 4 Stunden, der directen Sonnenbestrahlung ausgesetzt. Die Bläschen trockneten ein, das Nässen hörte auf, die Hauthyperämie, selbst beim Eczema rubrum, wurde geringer und schwand, die dicke und infiltrirte Haut wurde dünn und geschmeidig und vertrug, als sicheres Zeichen, dass die Haut wieder normal geworden, die Vornahme der verschiedensten Wasserapplicationen und Umschläge. Dass durch die Bedeckung der Haut mit einem rothen Tuche die chemischen, reizenden Strahlen abgehalten wurden, geht daraus hervor, dass selbst bei langer Einwirkung intensivsten Sonnenlichtes die zarteste Haut nicht dunkler gefärbt wurde. Wie diese Heilung zu Stande kommt, harrt der weiteren Erforschung. Paul Richter.

Jadassohn (Bern), **Ueber den parasitären Ursprung des Eczems.** [Vortrag, gehalten in der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis des XIII. internationalen medicinischen Congresses zu Paris.] (Wiener medicinische Presse, 1900, Nr. 32.)

Ludwig Török und **Alfred Roth, Bacteriologische Untersuchungen über das vesiculöse und nässende Eczem.** [Aus der dermatologischen Abtheilung und dem Laboratorium der Budapester Poliklinik.] (Pester medicinisch-chirurgische Presse 1900, Nr. 27.)

Beide Arbeiten kommen zu dem Resultat, dass es Eczeme gibt, bei denen man keine Mikroorganismen findet und die trotzdem nässen, dass andrerseits durch

die secundäre Invasion von pyogenen Mikroorganismen eine Veränderung des Krankheitsbildes bis zu schweren, chronischen Erkrankungen stattfinden kann. In der ersten Arbeit wird ausserdem die Möglichkeit zugegeben, dass ohne Präexistenz irgend welcher Krankheitserscheinungen sich bei geeigneter Beschaffenheit des Terrains durch Infection Eczeme entwickeln können. Paul Richter.

Sagebiel, Beobachtungen über die Wirkung der Naphthalanbehandlung bei eczematösen Erkrankungen des äusseren Ohres. (Münch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 48.)

Bericht über gute Erfolge, die durch Naphthalan bei Ohreczemen erzielt wurden. Das Naphthalan wurde in Substanz auf die eczematösen Stellen gebracht, darüber ein abschliessender Verband; täglich Verbandwechsel. Heilung erfolgt in 3—14 Tagen. Abgesehen von 4 Fällen mit chronischem Eczem, in denen die Behandlung infolge einer Verschlimmerung (entzündliche Röthung und Schwellung) abgebrochen werden musste, wurden Reizerscheinungen nicht beobachtet.

Philip (Berlin).

Guiller, Das Eczem der Säuglinge. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 118.)

Unna's Anschauung einer parasitären Aetiologie des Eczems wird abgelehnt. Die Mikrokokken sind die Ursachen der begleitenden Complicationen. Auch die Dentition als Ursache des Eczems ist abzuweisen. Die unter dem Einfluss des Zahndurchbruchs zu Stande kommende Reizung des Trigeminus kann wohl einen Eindruck machen auf die Secretion der Haut, ein schon bestehendes Eczem wohl verstärken, aber nicht dieses hervorrufen. Andrerseits kann die Zahnung begleitet sein von toxisch infectiösen Processen, die auf den Verdauungskanal wirken und auf diesem Wege das Eczem beeinflussen. Eine „neuro-arthritische" hereditäre Belastung kann gleichfalls ein prädisponirendes Moment für die Entstehung des Eczems abgeben.

Die erste und hauptsächlichste Rolle in der Aetiologie des Eczems spielen jedenfalls Ueberernährung und Verdauungsstörungen, Autointoxicationen intestinalen Ursprungs. Nach der einen Ansicht ist das durch Verdauungsstörungen hervorgerufene Eczem mehr trocken, das durch Ueberernährung mehr seborrhöisch; nach anderer Ansicht verhält es sich so, dass das Eczem der Brustkinder hauptsächlich seborrhöischer Art, das der Flaschenkinder trockener Natur ist, was in gewissem Masse einander entspricht. Schlechte Ernährung, zu reichliche Fleischkost und fehlerhafte Lebensweise der Amme, reichlicher Genuss von Kaffee, Wein, Bier und anderen Alkoholica Seitens derselben, das Wiederauftreten der Menstruation, psychische Erregung spielen auch, indem sie die Milchsecretion quantitativ oder qualitativ oder in beider Richtung alteriren, eine Rolle in der Entstehung und dem Verlauf des Eczems der Säuglinge. Dies alles wird an Krankengeschichten demonstrirt; bei den betreffenden Säuglingen besserte sich das Eczem sofort mit der Aenderung des Regimes der Amme oder dem Abstillen des Säuglings. Schlesinger (Strassburg).

E. Leuillier, Das „arthritische" Eczem im Kindesalter. (Archives de médecine des enfants 1902, 6.)

Leuillier als ein Vertreter des internen Ursprungs jeden Eczems stellt eine besondere Art des Eczems bei Arthritikern, d. h. den auf hereditärer oder

anderer Basis an sogen. harnsaurer Diathese Leidenden auf; während die meisten kindlichen Eczeme alimentären Ursprungs sind, bleibt eine kleine und durch das Vorhandensein des Arthritismus zu erklärende und zwar eines der frühesten Symptome derselben darstellende Gruppe. Diagnostisch ist die Heredität werthvoll und die Erscheinungsform der meist trockenen, nicht borkigen, sehr hartnäckigen und mit anderen arthritischen Symptomen wechselnden Eczeme (Leuillier unterscheidet verschiedene Formen), sowie die Harnanalyse. Ursache dieser Eczeme ist die Ausscheidung von toxischen Stoffen, die einem gestörten Stoffwechsel entstammen, Harnsäure und Alloxurkörper; die Behandlung richtet sich gegen die Diathese; Localbehandlung erfordert Vorsicht wegen „Metastasen" (?).

Spiegelberg (München).

J. G. Rey (Aachen), **Ueber das Säuglingseczem, seine ätiologische Beziehung zum Intestinaltractus, daraus sich ergebende Therapie.** (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Die klinischen Erscheinungsformen des Säuglingseczems lassen im Wesentlichen 3 Grundformen unterscheiden.

1. Die acuten fieberhaften Eczeme, die mit einem dem Erythema exsudativum multiforme völlig gleichen Erythem oder ausgedehnter grossfleckiger Urticaria beginnen und nach kurzer Zeit in fast universelles vesiculöses Eczem mit seinen Folgeerscheinungen ausarten.

2. Die meist auf der Höhe der Wangen beginnenden trockenen Eczeme, welche von da aus über Stirn, Kopfhaut und in intensiveren Fällen von den Ellenbogen, Kniekehlen und den Nates zugleich aufschiessend, sich über den ganzen Körper verbreiten können. Sie sind meist trockene, vesiculös papulöse Eczeme und bleiben gewöhnlich auf das Gesicht und den behaarten Kopf beschränkt.

3. Die bläschenförmig einsetzenden, meist frühzeitig impetiginös entartenden Eczeme, welche mit vereinzelten Bläschen im Gesicht, auf der Brust und vor Allem auf dem behaarten Kopf beginnen und sich nach dem Typus des Impetigo ausbreitend, nicht selten rasch universelle Ausbreitung erreichen.

Ad 1 theilt Rey mehrere Krankengeschichten mit. Die Säuglinge erkrankten nach vorausgegangener längerer Obstipation ziemlich unerwartet unter starken Fiebererscheinungen. Mit dem Auftreten der Hauteruption stellte sich meist zugleich oder bald nachher diarrhoischer Stuhl ein von schleimig eitrigem Charakter wie bei Colienteritis, nur dass die Stühle nicht so häufig waren wie bei dieser und der Tenesmus fehlte. In 2 Fällen, in denen die von Rey geübten Darmirrigationen nicht angewendet werden konnten, traten nach den gewöhnlichen Furunkeln späterhin multiple Abscesse unter der völlig unversehrten Haut auf — multiple Embolien infolge innerer septischer Processe.

Auch Form II und III gehören in die Klasse der Säuglingseczeme, weil sie nur in der Säuglingsperiode entstehen und sich ihrer Aetiologie, Localisation und Therapie nach ähnlich oder völlig gleich verhalten. Sie sind von den rein ectogenen, parasitären und artificiellen Eczemen, auch den scrophulösen differentialdiagnostisch zu trennen.

Auffallend ist das häufige Vorkommen des Säuglingseczems bei Brustkindern und zwar gerade der schlimmsten Fälle bei Säuglingen, die ganz ausschliesslich nur die Brust bekamen.

Bezüglich der Aetiologie erscheint Rey die Ansicht der deutsch-östreichi-

schen Schule von der ausschliesslich äusserlichen Entstehungsweise der Eczeme unhaltbar.

Allen Säuglingseczemen gemeinsam ist das gleichzeitige Bestehen einer Magendarmaffection. Bei trockenen Eczemen, der Form II, besteht meist Obstipation, die, mehr oder weniger chronisch, den langwierigen Verlauf dieser Eczeme erklärt. Bei der frühzeitig seborrhoischen, meist mehr nässenden Form III der ganz jungen Säuglinge besteht meist schon ein regelrechter Darmcatarrh. Bei den acuten, stark fieberhaften Eczemen beobachtete Rey eine schwere pseudomembranöse Enteritis.

Aeussere, die Haut direct treffende Einflüsse will Rey nur für die Weiterentwickelung des einmal vorhandenen Säuglingseczems sowie für die Hartnäckigkeit seines Bestehens anerkennen.

Die Therapie des Säuglingseczems ist seiner ätiologischen Ursache entsprechend eine vor Allem diätetische und darmantiseptische. Im Anfangsstadium genügt Regelung der Diät und Calomelbehandlung. Bei schon länger bestehendem und acut fieberhaftem Eczem tritt bei 2mal täglich vorzunehmender hoher Darmirrigation oft ein eclatanter Erfolg ein. Auch bei chronischen Eczemen wirken die Ausspülungen oft schon nach wenigen Tagen. Um Recidive zu vermeiden, ist die Regelung der Diät das Wichtigste. Bei Fällen mit stärkerer Infiltration der Haut hat Rey Aspirin mit gutem Erfolge angewendet.

Wygodzinski (Berlin).

Strauss (Krefeld), Ueber Säuglingseczem. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Strauss will die in dem Vortrag von Rey und der daran sich anschliessenden Discussion zu Tage getretenen Ansichten nicht unwidersprochen lassen.

Das Eczem ist anatomisch eine catarrhalische Hautentzündung; es liegt am nächsten, einen Reiz von der Aussenwelt her als Ursache dafür anzuschuldigen.

Was die hereditäre Veranlagung zum Eczem angeht, so wird Ursache und Wirkung verwechselt; erblich ist nur die grössere Vulnerabilität und Irritabilität der Haut.

Einen Zusammenhang mit Verdauungsstörungen hat er nicht feststellen können, ausser dass überernährte Kinder häufiger befallen werden.

Die Therapie des Eczems kann nur eine äusserliche sein. Die angeführten plötzlichen Todesfälle stehen mit derselben nicht in ursächlichem Zusammenhange.

Wygodzinski (Berlin).

Heubel, Zur Aetiologie des Eczems. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 31.)

Das 7 Monate alte Kind bekam zweimal ein acutes Eczem des Gesichtes, als es die Milch von Kühen getrunken hatte, die stark mit Salz gefüttert waren. Da beidemale kurz nach dem Milchwechsel das Eczem abheilte, glaubt Verf., dass zwischen der Salzfütterung der Kühe und dem Auftreten des Eczems eine causale Beziehung bestände.

Philip (Berlin).

E. Ligorio, Vier Fälle von Lymphangioma cysticum congenitum. [Aus der chirurgischen Kinderklinik von Prof. Bajardi zu Florenz.] (Rif. med. 1901, Nr. 78—81.)

Verf. beschreibt ausführlich folgende 4 Fälle.

1. Mädchen von 14 Monaten, apfelsinengrosser Tumor vorn rechts an der Brust. Operation, Heilung.

2. **Mädchen** von 11 Monaten; nussgrosser Tumor in der Scapulagegend; nach einigen Monaten Recidiv in der Operationsnarbe.

3. Mädchen von 6 Jahren; apfelsinengrosser Tumor am rechten Arm, ein ebenso grosser in der rechten Fossa supraspinosa und ein Tumor von der Grösse einer Frauenbrust in der rechten Achselhöhle. Unmittelbar bei der Geburt des Kindes waren die Geschwülste sehr klein, sie wuchsen zuerst sehr langsam, in den letzten 10 Monaten vor der Untersuchung waren sie immer schneller gewachsen. Der Tumor in der Achselhöhle wurde operativ entfernt; einige Jahre später war der Tumor in der Regio supraspinosa unverändert, der am Arm kleiner geworden.

4. Knabe von 3 Monaten; hühnereigrosser Tumor am Halse links. Operation, Heilung.

Verf. gibt eine genaue histologische Beschreibung der Geschwülste und eine ausführliche Literaturübersicht. B. Lewy (Berlin).

Literarische Anzeigen.

Rivista di Clinica Pediatrica. Gennaio 1903. Vol. I. Fasc. 1. Administrazione: Ditta Luigi Nicolai, Firenze. (Via Faenza, 44.)

Unter obigem Titel geben Mya und Concetti eine neue Zeitschrift heraus; die Redaction derselben haben Comba, Valagussa und Caccia übernommen. Die erste Nummer enthält Originalarbeiten von den beiden Herausgebern und von Berghinz, ferner eine grosse Reihe von Referaten.

Strelitz (Berlin).

L'Igiene del Bambino. Von Prof. Cav. Luigi Concetti, Direttore della Clinica pediatrica nella R. università di Roma 1903, 1637 S. Roma-Milano. bei Alberghi, Segati & C.

Von meinem durch eine grosse Reihe von Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde bekannt gewordenen Freunde Concetti, dem pädiatrischen Kliniker Roms, liegt hier ein sehr lehrreiches und überdies angenehm zu lesendes Werk zur Hygiene des Kindesalters vor. — Die Einleitung beschäftigt sich mit der Kindersterblichkeit Italiens und der Werthschätzung des menschlichen Kindes in den verschiedenen Altersstufen. Das eigentliche Werk zerfällt alsdann in zwei Hapttheile, von denen der erste in eingehender Weise die Frage der Kinderernährung behandelt. Der zweite Hauptheil beschäftigt sich mit den hygienischen Bedingungen des Kindes im Allgemeinen und denjenigen der einzelnen Organe im Besonderen. Den Schluss des Werkes macht eine Betrachtung über die Pflege des kranken Kindes und die Einrichtungen zur Behandlung kranker Kinder (Ambulatorien und Krankenhäuser); das Ganze wird sehr wohl dazu beitragen können, die vielfach noch im Argen liegenden Verhältnisse der Kinderpflege in Italien aufzubessern, und Vieles in dem Buche wird auch dem deutschen Leser lehrreich und erspriesslich sein. Baginsky.

Sachregister.

Namenregister.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin,

Dr. A. MONTI,
o. ö. Professor an der Universität Wien,

UND

Dr. A. SCHLOSSMANN,
a. o. Professor. Dirigirender Arzt des Säuglingsheims in Dresden.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND.

MIT 5 ABBILDUNGEN UND 7 CURVEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1903.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Literarische Anzeigen.

I.

Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch.

(Aus dem Oppenheimer'schen Kinderambulatorium in München.)

Von

Dr. Eleonore Fitschen.

Seitdem im Jahre 1901 von Dr. Oppenheimer eine Anzahl von sehr günstigen Resultaten veröffentlicht wurden, die in seinem Ambulatorium in München bei der Säuglingsernährung mit unverdünnter Kuhmilch erzielt worden sind, fand die Vollmilch im Oppenheimer'schen Kinderambulatorium weiter Verwendung. Seit dieser Zeit hat sich wieder ein beträchtliches, für die Beurtheilung der Vollmilchernährung werthvolles Material angesammelt, welches mir Herr Dr. Oppenheimer statistisch zu verwerthen gestattete. Ehe ich aber an meine eigentliche Aufgabe herantrete, möchte ich die einzige Schrift erwähnen, die seit der Veröffentlichung von Oppenheimer die Vollmilchernährung zum Gegenstande gehabt hat. Es ist eine Abhandlung von Dr. Rissmann und Dr. Pritzsche „Ueber Säuglingsernährung" [1]). Die beiden Aerzte haben sich, nachdem sie bei 19 neugeborenen Kindern in den 10—16 ersten Lebenstagen mit Vollmilch keine befriedigenden Resultate erzielt hatten, dafür entschieden, mit einer Milchverdünnung von 1 : 1 anzufangen (der eine bestimmte Menge Milchzucker beigegeben wird) und vom 6. Tage an mit der Milch steigend, von 3 $^1/_2$ Monaten an mit Vollmilch zu ernähren. Hier soll es sich nicht um eine Kritik der angewandten Methode handeln, die im Hinblick auf die üblichen starken bis in spätere Monate hinein angewandten Milchverdünnungen einen Fortschritt bedeutet, aber auf den Theil der Abhandlung, der sich auf die Vollmilchernährung in den ersten Lebenswochen bezieht, muss hier näher eingegangen werden. Versuche mit Vollmilch in diesem frühen Alter gehören bis jetzt zu den sehr seltenen Beobachtungen. Sie fehlen auch in der oben erwähnten Veröffentlichung von Oppenheimer, wie auch in dem Material, das ich zu bearbeiten habe. Für um so ausschlaggebender könnten daher die Beobachtungen von Rissmann und Pritzsche gelten und um so wichtiger

[1]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 34, Heft 4.

ist es, die Ungenauigkeiten zu erörtern, die sich in der Darstellung derselben und in den daran geknüpften Schlussfolgerungen finden.

Bei dem Vergleich zwischen den Ernährungsresultaten bei den Vollmilchkindern und den mit verdünnter Milch ernährten Kindern wird zweierlei in Betracht gezogen: 1. die Zunahme, 2. die Magen- und Darmerscheinungen während der Beobachtungszeit. Beschäftigen wir uns zunächst mit dem Ergebniss der Wägungen.

Die Wägungen in den betreffenden Tabellen zeigen ein Minus zu Ungunsten der Kinder, die Vollmilch erhalten haben, auch wenn man die am 10.—16. Tage festgestellten Abnahmen nach Procenten des Anfangsgewichts berechnete. Sind die Zahlen bei den Vollmilchkindern absolut schlechte? Auch bei normalen Brustkindern findet sich noch am 14. Tage oft ein Minus dem Anfangsgewicht gegenüber, wie folgende Tabelle zeigt mit den Gewichten von Kindern, welche in der Literatur über Physiologie des Säuglings angeführt werden und bekannt sind:

	Ahlfeld [1]	Feer I [2]	Feer II [3]	Feer III [4]	Halner IV [5]	Oppenheimer [6]	Nordheim [7]
Geburtsgewicht . .	3100	3680	3615	3765	2750	1970	3070
Ende der 1. Woche	—	3455 (— 225)	3350 (— 265)	3660 (— 105)	2760 (+ 10)	1840 (+ 130)	2870 (— 200)
10. Tag	—	—	—	—	2750	—	2940 (± 130)
Ende der 2. Woche	3230 (+ 130)	3625 (+ 55)	3560 (± 55)	3655 (— 110)	2950 (+ 200)	2000 (+ 30)	3070 ±
Ende der 3. Woche	—	3840	3880	3620	3160	2290	3250

Die Gewichte am 10. Tage werden auch bei den Kindern, bei denen sie nicht angegeben sind, als zwischen den Gewichten am Ende der 1. und der 2. Woche stehend anzunehmen sein, also wahrscheinlich bei mehreren Kindern noch ziemlich beträchtliche Abnahmen im Vergleich zum Anfangsgewicht aufweisen.

In Procenten des Geburtsgewichts ausgedrückt sind die Abnahmen

[1] Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878.
[2] Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 42, S. 199.
[3] Daselbst S. 201.
[4] Daselbst S. 217.
[5] Festschrift für Henoch. Berlin 1890, S. 99.
[6] Zeitschrift für Biologie, Bd. XLII, S. 147.
[7] Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56, S. 86.

am Ende der 1. Woche bei Feer I 6 Proc., bei Feer II 7 Proc., bei Feer III 3 Proc., bei Oppenheimer 6,6 Proc., bei Nordheim 6,5 Proc.

Bei den 4 Vollmilchkindern, welche die grössten Abnahmen zeigen, —440, —300, —300 am 10. Tage und —500 am 16. Tage, wären die Abnahmen in Procenten des Anfangsgewichtes ausgedrückt: Nr. 1 12 Proc., Nr. 6 8 Proc., Nr. 13 9 Proc.

Bei näherer Betrachtung der Tabellen in der Arbeit von Rissmann und Pritzsche fällt ein Umstand auf, der den Werth des Vergleichs, wie sie ihn anstellen, zu einem sehr zweifelhaften macht. Da in der ersten Lebenszeit eine physiologische Abnahme besteht und auf dieselbe eine meist starke Zunahme folgt, ist es wichtig, dass neugeborene Kinder, die mit einander verglichen werden sollen, am gleichen Lebenstage gewogen werden. Die letzten Wägungen sind aber bei den Vollmilchkindern durchschnittlich früher vorgenommen worden, als bei den mit verdünnter Milch ernährten Kindern. Auch für die Vollmilchkinder, die nach Angabe der Tabelle III am Ende der 2. Woche gewogen sind, kann nach der Tabelle V, wo die Zeit der Entlassung bemerkt ist, genau der Tag bestimmt werden, an welchem sie spätestens gewogen sein können. Die Unterschiede in der Zeit der Wägung sind aus folgender Zusammenstellung zu ersehen.

Unter den 19 Vollmilchkindern sind bei der letzten Wägung 10 Kinder 10 Tage alt, 2 Kinder 12 Tage alt, 2 Kinder 13 Tage alt, nur 3 Kinder 14 Tage alt und 1 Kind 16 Tage alt. Von 1 Kind ist nur das Anfangsgewicht angegeben.

Unter den anderen Kindern ist nur 1 Kind 10 Tage alt, 6 Kinder 12 Tage alt, 1 Kind 13 Tage alt, 9 Kinder 14 Tage alt, 1 Kind 16 Tage alt und 1 Kind 21 Tage alt.

Bei den mit verdünnter Milch ernährten Kindern fällt die Mehrzahl der Zunahmen auf die später gewogenen Kinder, bei den Vollmilchkindern betrifft die Mehrzahl der Abnahmen die am 10. Tage gewogenen.

Von den Vollmilchkindern, die am 10. Tage zum letzten Mal gewogen sind, sind 9 auch am Ende der 1. Woche gewogen worden. 5 von diesen Kindern haben von dieser Wägung bis zum 10. Tage schon zugenommen und zwar, wenn man die betreffende Zeit als 3 Tage rechnet, täglich durchschnittlich 20 g, 20 g, 36 g, 50 g, 60 g. Wenn man bei diesen 5 Kindern für die Zeit vom 10. bis zum 14. Tage die gleiche tägliche Zunahme annimmt wie in den vorhergehenden 3 Tagen, hätten sie am 14. Tage folgende Zunahmen gegenüber dem Anfangsgewicht erreicht: +100, +30, +344, +330 und +100. Es sind freilich die beiden Kinder darunter, die schon am 10. Tage eine beträchtliche Zunahme aufweisen.

Das Kind mit —440 am 10. Tage ist am Ende der 1. Woche

nicht gewogen worden. Von den beiden Kindern mit —300 am 10. Tage hat das eine vom 7. bis zum 10. Tage noch um 100, das andere um 10 g abgenommen. Das Kind das am 16. Tage —500 zeigt, hat aber seit Ende der 1. Woche um 100 g zugenommen. Wir müssen die letzteren 4 Kinder im Auge behalten, um in der Tabelle der Erkrankungen zu sehen, ob sie zu den am häufigsten erkrankten gehören. Es sind aber diese 4 Kinder nebst einem Kinde, das am 10. Tage —140 hatte, die Kinder mit den höchsten Geburtsgewichten in der Tabelle, bei denen schon physiologisch die Abnahme am grössten sein konnte.

Aus den vorstehenden Erörterungen sieht man, dass es sich in Bezug auf das Gewicht jedenfalls nicht um bedeutende Differenzen zu Ungunsten der Vollmilchernährung handelt. Pritzsche und Rissmann aber schreiben: „Dass diese Zahlen verlockend sind, die Ernährung mit Vollmilch am 1. Tage in die Praxis zu übertragen, wird wohl keiner behaupten wollen. Doch weiter. Betrachten wir die Erkrankungen ihrer Zahl, Art und Dauer nach. Es soll hier nur erwähnt werden, dass uns hier ein gleich trauriges Bild entgegentritt [1]".

Da das Bild in der Erkrankungstabelle dem Bilde, das die Wägungen bieten, einigermassen entsprechen muss, ist eigentlich dort kein trauriges Bild zu erwarten.

Die Tabellen IV und V zeigen bei den 19 Vollmilchkindern eine grosse Anzahl von Magen- und Darmstörungen, Durchfall, Verstopfung, Erbrechen, so dass auf $9\frac{1}{2}$ Verpflegungstage im Durchschnitt $2\frac{2}{5}$ Krankheitstage kommen. Dagegen ist bei den anderen Kindern Durchfall im Ganzen 3mal aufgetreten, Verstopfung und Erbrechen sind nie notirt worden. Nun fragt es sich: Können diese Störungen bei den Vollmilchkindern alle ernster Natur gewesen sein? Hätten die Gewichtsabnahmen dann nicht grösser sein müssen?

Am häufigsten erkrankt waren folgende Kinder:

Nr. 1: 66,62 Proc. der Zeit krank, am 10. Tage entlassen mit —440 gegenüber dem Anfangsgewicht.
Nr. 10: 41 „ „ „ „ „ 13. „ „ mit +200 gegenüber dem Anfangsgewicht.
Nr. 9: 36 „ „ „ „ „ 12. „ „ mit + 100 gegenüber dem Anfangsgewicht.
Nr. 16: 35 „ „ „ „ „ 16. „ „ mit einer Abnahme von —500 gegenüber dem Anfangsgewicht.
Nr. 15: 33,2 „ „ „ „ am 14. Tage entlassen mit einer Zunahme von +500 gegenüber dem Anfangsgewicht.
Nr. 18: 33,3 „ „ „ „ nur am Anfange gewogen.
Nr. 19: 33,3 „ „ „ „ am 12. Tage Abnahme —120.

[1] l. c., S. 252.

Von den beiden Kindern, die am 10. Tage eine Abnahme von — 300 aufwiesen, war das eine 11 Proc., das andere 30 Proc. der Verpflegungszeit krank, d. h. das eine hatte an 1 Tage erbrochen, das andere hatte an 1 Tage Verstopfung und an 2 Tagen Diarrhöe.

Wo die Erkrankungen mit stärkerer Abnahme combinirt auftreten, liegt die Vermuthung nahe, dass letztere von der Erkrankung bedingt war und dass es sich um eine ernstere Störung handelte. Es ist ein Mangel, dass eine Beschreibung der Krankheitssymptome fehlt und dadurch der Eindruck hervorgerufen wird, dass es sich um gleichwerthige Symptome handelt, ob das Allgemeinbefinden beeinflusst wurde oder nicht.

Bemerkenswerth ist noch, dass die Erkrankungen der Art waren, dass kein Aussetzen der Milch, keine Therapie nothwendig wurde, sonst hätte das doch erwähnt werden müssen, und dass die Kinder bei fortgesetzter Verabreichung von Vollmilch genesen sind. Am Tage der Entlassung sind sie nach der Tabelle V alle gesund.

Das thatsächliche Ergebniss der Versuche mit Vollmilch, wie sie von ihren Urhebern dargestellt sind, ist, wie es mir scheint, folgendes: Die Vollmilchernährung hat bei den 19 neugeborenen Kindern der Versuche keine Vorzüge vor der anderen in der Anstalt angewandten Ernährungsweise gezeigt. Wenn wir auch etwaige Differenzen in den Gewichtszuahmen ganz ignoriren, so hat sie den Nachtheil gezeigt, dass die Kinder bei gleichen Zunahmen mehr Verdauungsstörungen hatten, die grösstentheils leichten Grades gewesen zu sein scheinen.

Ich möchte hier noch eine schon im Jahre 1900 erschienene französische Arbeit kurz berühren, in welcher J. Bonifas, médecin-inspecteur des nourrissons in Candebec Les Elbeuf, sehr warm für Vollmilchernährung eintritt. Er habe beobachtet, dass mit unverdünnter Milch ernährte Säuglinge selten an Diarrhöe und Brechen erkranken, er habe bei ihnen eher Neigung zur Obstipation gefunden. Bonifas hält die Verdünnung der Milch sogar für die Hauptursache der Gastroenteritis der Säuglinge und damit der Kindersterblichkeit. Leider gibt Bonifas kein statistisches Material über die Ernährung normaler Kinder und führt nur 4 Fälle an, in denen Kinder im Alter von $2^1/_2$, 5, circa 5 und 4 Monaten, die bisher mit verdünnter Milch aufgezogen waren und an chronischen Magen- und Darmstörungen krankten, nach allmälig vollzogenem Uebergang zur Vollmilch genasen. Bei Kindern, die bis zu 2—3 Monaten mit verdünnter Milch ernährt worden sind, müsse der Uebergang zur Vollmilch allmälig gemacht werden. Manche ältere Kinder könnten unverdünnte Milch überhaupt nicht mehr vertragen, dann müsse man bei einer leichten Verdünnung bleiben.

Die am Anfange erwähnte, von Dr. Oppenheimer veröffentlichte

Statistik über Vollmilchernährung in seinem Ambulatorium enthielt Beobachtungen aus der Zeit bis zum 1. October 1900. Meine Arbeit, die Fälle aus der Zeit vom 1. October 1900 bis zum 21. August 1902 enthält, ist in gewissem Sinne eine Fortsetzung der von Dr. Oppenheimer gebrachten.

In mancher Hinsicht bin ich indessen, und nicht nur in der Anordnung der Stoffe, von der vorhergehenden Arbeit abgewichen. Diese Abweichung besteht im Wesentlichen in einer Verschiebung des Schwerpunkts der Beurtheilung von den normalen zu den pathologischen Verhältnissen. Ich hatte mir anfänglich die Aufgabe gestellt, den Werth der Vollmilch als Nahrung für normale Säuglinge festzustellen. Es würde die Prüfung einer Ernährungsmethode sehr erleichtern, wenn man alle ungünstigen Einflüsse ausschalten könnte, welche den Zustand des Kindes neben der Ernährung beeinflussen, eine erwünschte, aber unerfüllbare Bedingung. Bei meinem Material, einem poliklinischen, war diese Bedingung noch weiter von der Erfüllung entfernt, als es in der Privatpraxis oder in einer gut geleiteten Anstalt der Fall sein kann.

Es stellte sich bei der Durchsicht der Krankengeschichten heraus, dass wenige der mit Vollmilch ernährten Säuglinge als wirklich normal zu betrachten waren, als sie zum ersten Male ins Ambulatorium gebracht wurden, und dass auch die Zahl der annähernd normalen Kinder im Vergleich zu der Gesammtzahl keine grosse ist. Es ist dabei in Betracht zu ziehen, dass die betreffenden Kinder den unbemittelten Schichten der Bevölkerung angehörten, in denen in München die Kindersterblichkeit eine so überaus grosse ist.

Bevor sie in die Behandlung kamen, waren sie gewöhnlich mit verdünnter Milch ernährt worden, wozu sie meistens schon in frühem Alter Reismehl- und Semmelmus als Beikost erhalten hatten. Ernährungsweisen, welche ausserdem vorkamen, sind: condensirte Milch, Eichelkaffee, Haferschleim ohne Milch. Nur sehr wenige von den Kindern waren, bis sie ins Ambulatorium kamen, an der Brust ernährt worden, dagegen war die Zahl derjenigen, die in den ersten Tagen oder Wochen Muttermilch gehabt hatten, grösser. Einige Kinder hatten schon, bevor sie gebracht wurden, Vollmilch bekommen, ein Zeichen, dass diese Ernährungsmethode sich in den betreffenden Kreisen auszubreiten beginnt.

Die Kinder wurden häufig von den theils unachtsamen, theils mit Arbeit überbürdeten Müttern nicht sofort nach ihrer Erkrankung ins Ambulatorium gebracht, sondern erst dann, wenn das Kind schon längere Zeit gelitten hatte und sein Zustand ein gefahrvoller geworden war.

Andrerseits fiel mir auf, dass Kinder, die bei allmäliger Abmagerung schon sehr heruntergekommen waren oder schwere acute Darmstörungen

durchgemacht hatten, hernach bei Vollmilch gut gediehen sind. Ein näheres Eingehen auf diese Fälle, die im Beginn keine gute Prognose boten, könnte also vielleicht zu dem Ergebnisse führen, dass Vollmilch sich nicht nur als Nahrungsmittel bei normalen Kindern, sondern auch bei empfindlichen und bereits schwer geschädigten bewährt hat.

Das Ueberwiegen der nicht normalen Fälle im Material, die Schwierigkeit, die annähernd normalen Kinder von den in stärkerem Grade geschädigten zu sondern, ohne einem subjectiven Ermessen Spielraum zu geben, führten mich dazu, in den nachstehenden Tabellen das Material als Ganzes zu behandeln, was nicht ausschliesst, dass ich später in einer Besprechung der Fälle die verschiedenen Factoren, welche auf die Entwickelung der einzelnen Kinder eingewirkt haben, aufzudecken suche.

Es handelt sich um 130 Fälle, welche innerhalb der Zeit vom 1. October 1900 bis zum 21. August 1902 in Behandlung waren. Da die Vollmilchernährung für die 2. Hälfte des 1. Lebensjahres weniger beanstandet wird, als für die ersten 6 Monate, glaubte ich mich auf die Fälle beschränken zu können, in denen die Kinder das Alter von 6 Monaten noch nicht überschritten hatten, als sie zum ersten Male ins Ambulatorium gebracht wurden. Es wurden ferner nur Fälle aufgenommen, die mindestens 4 Wochen in Beobachtung gewesen sind, diese Fälle aber auch dann, wenn die Vollmilchernährung während der mehr oder weniger langen Beobachtungszeit nur wenige Tage durchgeführt wurde. Obgleich sie wegen der kurzen Zeit der Vollmilchernährung für die Berechnung der Durchschnittszunahmen keinen Werth haben, sind sie wichtig, da sich unter ihnen die Fälle befinden müssen, wo die Kinder Vollmilch nicht ertragen haben.

Es wurden im August in Betreff der Kinder, die in diesem Jahre nur während kurzer Zeit in Behandlung gewesen und dann fortgeblieben sind, Ermittelungen angestellt. Die Mütter, respective Kostfrauen wurden schriftlich ersucht die betreffenden Kinder zur Controle vorzustellen. Ich hatte vermuthet, dass sich gerade unter diesen Kindern die günstigsten Fälle befinden mussten. Die Kinder, die Vollmilch erhalten, werden, wenigstens in den letzten 2 Jahren, nicht in regelmässigen Zwischenräumen zur Controle, sondern fast nur dann gebracht, wenn die Mütter selbst es einer Erkrankung wegen für nöthig halten. Für nach kurzer Behandlung gesund gebliebene Kinder lag kein Grund vor, ohne specielle Aufforderung gebracht zu werden; also blieben sie weg. Auf die Recherche reagirten viel weniger als die Hälfte der Mütter. Es wurden indessen wirklich eine Reihe von Kindern vorgestellt, die Vollmilch weiter bekommen hatten und gut, zum Theil vorzüglich gediehen waren. Die auf Recherche gekommenen Kinder, die vorher weniger als 4 Wochen in Beobachtung gewesen waren und nach ihrem Fort-

bleiben nicht mehr Vollmilch bekommen hatten oder nur noch kurze Zeit, wurden in die Arbeit nicht aufgenommen. Dagegen wurden die Kinder aufgenommen, die vom 5. Monate an oder später zur Vollmilch regelmässig eine Beikost erhalten hatten, wie Mus, Fleischsuppe und anderes. Für dieselben sind die Zunahmen besonders berechnet worden.

Die Milch, die verwendet wurde, war aus verschiedenen Milchgeschäften, also nicht von einheitlicher Beschaffenheit. Sie wurde nur in wenigen Fällen pasteurisirt oder sterilisirt, meistens nur gekocht. Für Bestimmung des Tagesquantums waren das Alter und das Körpergewicht des Patienten massgebend.

Bei atrophischen Kindern, bei habituellem Erbrechen, auch bei acuten Magendarmstörungen nach vorausgegangener Theediät wurde auf Eis gekühlte Vollmilch kaffeelöffel-, esslöffelweise gegeben. Von der Eismilch wurde in den letzten Jahren mehr Gebrauch gemacht als früher.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen wurde viel Gewicht darauf gelegt, dass Kinder, die vorher verdünnte Milch erhalten haben, allmälig zur Vollmilch übergehen. Brustkinder sollen nach dem Abstillen ebenfalls erst verdünnte Milch erhalten. Bei kranken Kindern wurde der Uebergang zu der warmen Vollmilch öfters über die Eismilch gemacht, die zuweilen direct nach der Theediät gegeben wurde.

Bei Magendarmkrankheiten während der Vollmilchernährung erschien es öfter nöthig, die Milch auszusetzen, Theediät, Kalbfleischsuppe zu verordnen. Dann ging man in einem Theil der Fälle nicht direct vom Thee oder der Kalbfleischsuppe wieder zur Vollmilch über, sondern allmälig, indem man zuerst Milchverdünnungen mit Kamillenthee, Wollblumenthee oder Kalbfleischsuppe anwandte. Diese Zeiten, in denen vorübergehend verdünnte Milch oder Diät angeordnet wurde, und die im Verhältniss zur ganzen Beobachtungszeit sehr kurz waren, wurden bei der Berechnung der Durchschnittszunahmen mit eingerechnet, Abnahmen, die während solcher Zeiten vorkommen, müssen sich bei günstiger Entwickelung ausgleichen oder dürfen sonst auf Rechnung der Vollmilchernährung gesetzt werden. Die durchschnittlichen Zunahmen wurden aber auch mehr oder weniger durch die Erkrankungen herabgesetzt, die am Schluss der Beobachtungszeit vorkommen. Dieses kann sich nicht mehr während der Beobachtungszeit ausgleichen. Aber ich habe auch absichtlich, z. B. im Falle Anton R., wo einer Magendarmstörung wegen eine dauernde Aenderung der Ernährung stattfand und desshalb die Berechnung abgebrochen werden musste, die Zeit der Diät bis zum tiefsten Gewichtsstande mit eingerechnet. Ich wollte dem Vorwurfe begegnen, dass die Berechnungen vor dem Eintritte ungünstiger Ereignisse abgebrochen werden, wie es sein müsste, wenn man die Berechnung mit dem letzten Tage der Vollmilchernährung abschlösse.

Für die Beurtheilung des Werthes einer Ernährungsmethode ist ein geeignetes Vergleichsmaterial erforderlich.

Bei der Vollmilchernährung, soweit annähernd normale Säuglinge in Frage kommen, handelt es sich vor Allem um den Vergleich mit der Ernährung durch verdünnte Milch. Darüber, dass die Vollmilch wie überhaupt die Kuhmilch gegenüber der Muttermilch zurücksteht, sind wohl keine Zweifel vorhanden.

Das allgemein zugängliche und verbreitete, von der Mehrzahl der Aerzte als zweckmässig empfohlene Nahrungsmittel für die künstliche Säuglingsernährung ist die Kuhmilch in einer bestimmten Verdünnung, über deren Grad die Ansichten verschieden sind. Daher wäre ein Vergleich der Resultate der Vollmilchernährung mit den Resultaten der Ernährung mit verdünnter Milch praktisch von der grössten Bedeutung. Leider ist aber die eigenthümliche Thatsache zu constatiren, dass wir gerade über die Erfolge der fast allgemein als zweckmässig anerkannten, fast allgemein auf Anordnung von Aerzten angewandten Nahrungsweise nichts Bestimmtes wissen. Es gibt Untersuchungen über die Erfolge mit künstlichen Nährpräparaten, es gibt Ernährungscurven hierüber; die Verdünnung der Kuhmilch hat aber schon so lange als etwas Selbstverständliches gegolten, dass man nach keinen Belegen für ihre Zweckmässigkeit mehr fragte. Dennoch ist man sich bewusst, dass diese Ernährungsmethode viel zu wünschen übrig lässt; das zeigen die mannigfaltigen Bestrebungen künstliche Präparate herzustellen. Die Misserfolge bei der verdünnten Milch schreibt man aber der Kuhmilch als solcher, nicht ihrer Verdünnung zu. Es wäre zu wünschen, dass die Vertreter dieser Ernährungsmethode sich jetzt, wo sich von mehreren Seiten her Zweifel gegen die Berechtigung derselben erhoben haben, ihre Erfolge statistisch nachweisen, wie man es von den Vertretern jeder anderen Ernährungsmethode verlangt, welche beanspruchen, dass dieselbe als zweckmässig anerkannt wird.

In der Breslau'schen Universitäts-Kinderpoliklinik gilt der Grundsatz, den Erfolg bei Behandlung magendarmkranker Säuglinge nicht in der momentanen Beseitigung der Krankheitssymptome allein, sondern vor Allem darin zu sehen, dass das Kind nach Verschwinden dieser Symptome wie ein gesundes Kind gedeiht. Diesem Grundsatze gemäss hat Gregor[1]) in seinem Berichte über die vortrefflichen Erfolge, die an der Breslauer Poliklinik mit Malzsuppe erzielt wurden, Beobachtungen gebracht, welche sich über die Zeit der Behandlung hinaus oft bis an die Grenze des Säuglingsalters

---

[1]) Gregor, Therapie chronischer Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48.

erstrecken und er hat das Verdienst, damit ein Material zu liefern, so reichhaltig und so eingehend dargestellt, dass es zu zuverlässigen Schlüssen über den Werth der angewandten Methode berechtigt. Er spricht den Wunsch aus[1]), dass der Ausdruck „Heilung" magendarmkranker Kinder allgemein so aufgefasst würde, dass bei dem „geheilten" Kinde in Bezug auf geistige und körperliche Entwickelung das Vorbild des ideal gedeihenden, immer gesund gewesenen Kindes nahezu erreicht sein müsse. Dann wäre ein Vergleich der Berichte verschiedener Kliniken eher möglich.

Soweit es bei meinem Material möglich war und mir zweckmässig erschien, habe ich mich in der Anordnung desselben in den Tabellen nach Gregor gerichtet. Mein Material als Ganzes kann zwar nicht mit dem von Gregor verglichen werden, weil die Indicationsstellung für Vollmilch oft eine andere war, als die für Malzsuppe. Die Kinder, die Malzsuppe erhielten, waren fast durchgehend schwer chronisch krank. Ausserdem habe ich im Gegensatze zu Gregor Fälle aufgenommen, wo Vollmilch nur sehr kurze Zeit gegeben wurde, wo also ein Schluss auf Besserung oder Heilung im Sinne Gregor's schon wegen der Kürze der Zeit nicht möglich ist. Indessen sind unter meinem Materiale doch eine ziemlich grosse Zahl von Kindern, namentlich unter den Eismilchkindern, welche zu einem Vergleiche mit Fällen bei Gregor verlocken können.

Gregor's Tabellen haben aber noch ein anderes Interesse für die Beurtheilung der Vollmilchernährung bei chronisch kranken Kindern und schlechtgedeihenden Kindern. Er verzeichnet lange, gut beobachtete Vorperioden, in welchen die Kinder Milchverdünnungen erhalten haben und dabei immer elender geworden sind. So sehr seine Beobachtungen für Malzsuppe bei chronischen Magendarmstörungen sprechen, so eindringlich sprechen sie gegen eine Fortsetzung der Ernährung mit stark verdünnter Milch bei diesen schon geschwächten und immer schwächer werdenden Kindern.

Ich habe in den folgenden Tabellen die Beobachtungszeit, wenn es möglich war, in 3 Abschnitte getheilt: 1. Vorperiode, d. h. die Zeit vor dem Beginn der Vollmilchernährung, während welcher die Kinder schon in Beobachtung waren; 2. Periode, die Zeit der Vollmilchernährung; 3. Nachperiode, die Zeit nach dem Aufhören der Vollmilchernährung, soweit über dieselbe noch etwas bekannt war. In einem grossen Theil der Fälle ist nur eine Periode vorhanden, weder eine Vor- noch eine Nachperiode. Die Vorperiode wurde nicht gerechnet, wenn an dem ersten Tage, an dem die Kinder gebracht wurden, für den Rest des Tages Thee, für den nächsten Tag schon Vollmilch respective Eismilch ordinirt wurde. Ferner wurde sie

---

[1]) S. 422 des gleichen Bandes.

nicht gerechnet, wenn bei Kindern, die schon vorher Vollmilch erhalten hatten, die Behandlung mit einigen Tagen Diät anfing. Die Vorperiode ist meistens kurz. Es ist meistens die Zeit, in der die acute Krankheit, mit der das Kind gekommen war, eine Diät nothwendig erscheinen liess, oder wo durch Milchverdünnungen mit steigenden Mengen von Milch wie in dem später angeführten Falle Fritz H. die Vollmilchernährung eingeleitet wurde. Sobald Vollmilch indicirt erschien, wurde sie gegeben und daher musste man auf die Gelegenheit verzichten, zu beobachten, wie das Kind sich bei anderer Nahrung, z. B. verdünnter Milch, weiter entwickelt hätte. Eine Nachperiode kann desshalb nicht oft vorhanden sein, weil die Kinder meistens, solange sie überhaupt in Beobachtung waren, Vollmilch erhielten und man nur dort während des Säuglingsalters von dieser Ernährung abging, wo das Kind bei derselben nicht gedieh, oder die Mutter ohne Ordination andere Nahrung gab. Die 5 ersten Rubriken nach den Namen in den Tabellen beziehen sich auf die Zeit vor der Vollmilchernährung: Die 1. Rubrik enthält das Alter der Kinder vor Beginn der Vollmilchernährung, die 2. Rubrik enthält Angaben aus der Anamnese und über den Status des Kindes an dem Tage, an dem es zum ersten Male gebracht wurde. Aus diesen Angaben erfährt man den Grund, wesshalb das Kind gebracht worden ist, sie beziehen sich also, wenn nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt ist, auf die Zeit vor der beobachteten Vorperiode. Dann folgen in 3 Rubriken Zahl der Tage der Vorperiode, durchschnittliche Tageszunahmen während dieser Zeit und Alter des Kindes vor Beginn der Vollmilchernährung. Zu dem Abschnitt Periode gehören 4 Rubriken: 1. Jahreszeit, 2. Gewicht der Kinder am letzten Tage der Periode, 3. Zahl der Tage der Periode und 4. durchschnittliche Tageszunahme in Gramm. Eine letzte Rubrik enthält Angaben über die Nachperiode.

Bei einigen Kindern, bei denen die Vollmilchernährung für einige Zeit unterbrochen und dann wieder aufgenommen wurde, und die Zeit der Unterbrechung im Verhältniss zu der Vollmilchzeit eine lange war, musste erstere ausgeschaltet werden, und daher haben solche Kinder in der Tabelle 2 Perioden, die durch eine Zwischenzeit getrennt sind.

Die Kinder, welche während der Beobachtungszeit an Magen- und Darmkrankheiten gestorben sind, wurden in den Tabellen, wie bei Gregor, zwar angeführt, ihre Gewichtszunahmen oder -abnahmen aber nicht mit berechnet. Dagegen wurden die Gewichtszunahmen der Kinder mit berechnet, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Also beziehen sich die gefundenen Durchschnittszunahmen auf alle Kinder, gesunde und kranke, mit Ausnahme der an Magendarmkrankheiten verstorbenen.

V o r p e r i o d e

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
1. Marie E.	8 Woch.	Habituelles Erbrechen. Stuhl grün; gut gediehenes Kind.	2	— 40	3410
2. Therese E.	4 „	Seit 2 Tagen Diarrhöe, ca. 20 spritzende Stühle am Tage.	—	—	4130
3. Wilhelm W.	6 „	Catarrh. intest. seit einigen Tagen. Luetisches Exanthem; hat schon vorher Vollmilch erhalten.	—	—	3530
4. Auguste P.	5 Mon.	Cat. intest. Seit 4 Tagen Erbrechen, seit 1 Tage Diarrhöe.	—	—	4490
5. Johann Str.	3 Woch.	Luetisches Exanthem. Von Geburt an geschnüffelt. Stuhl grün.	2	— 20	3450
6. Anna W.	17 „	Brustkind leidet 8 Tage an Diarrhöe. Am Ende der Vorperiode wieder Diarrhöe.	79	+ 20	5550
7. Wilhelm S.	5 Mon.	Von Geburt an nicht recht gediehen. Seit 5 Tagen Brechdurchfall.	—	—	3960
8. Charlotte R.	8 Woch.	Das Kind gedieh erst mässig bei Brustnahrung, dann nicht mehr bei Reisschleim mit Milch, später Biedert'schem Rahmgemenge, endlich Kufecke.	—	—	3240
9. Ludwig Fr.	2 Mon.	Erbrechen; mässig gediehen, collabirt aussehend.	—	—	3570
10. Karl Z.	3 „	Erbrechen und Diarrhöe seit 14 Tagen.	2	— 60	3050
11. Franz E.	4 „	Vor 14 Tagen wegen Diarrhöen in ärztl. Behandlung, dieselben bestehen noch fort. Etwas Erbrechen.	—	—	3200
12. Joseph H.	7 Woch.	Kommt wegen Diarrhöe.	—	—	2660
13. Louise Sch.	9 „	Chronischer Magendarmcatarrh.	—	—	2810
14. Fanny L.	11 „	Mit 14 Tagen und mit 4 Wochen in ärztl. Behandlung wegen Darmcatarrh. Vor 8 Tagen gebrochen; jetzt Obstipation. Stuhl grünlich.	—	—	2900
15. Babette G.	4½ Mon.	Erbricht jede Nahrung; hat jetzt Eichelkaffee und Tokayer zur Nahrung gehabt. Diarrhöen bestanden früher.	—	—	2920
16. Rosa V.	5½ Mon.	—	—	—	2890

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
October—December	5370	88	+ 22	
November—März	6900	138	+ 20	
Juli—August	3920	47	+ 8	Noch in Behandlung.
Januar—März	4060	58	— 7	
März—August	5320	129	+ 14	
Juli—August	5650	34	+ 4	Erhielt Muffler und nahm dann später (nicht in Behandlung) bei 1/4 Liter Milch täglich und Mus langsam zu.
Juni—August	—	—	—	Am 23. August an Brechdurchfall gestorben.
October—März	7230	137	+ 29	Hernach erhielt das Kind einmal täglich Zwiebackmus zur Vollmilch und wog am 6. Juni 1902 8720 g.
Januar—Juni	6350	134	+ 21	
August—März	7560	192	+ 23	
Juni—October	4580	112	+ 12	
April—August	4570	107	+ 18	
Januar—März	3810	54	+ 19	12. August Gewicht 6410 g. Das Kind hatte Vollmilch weiter erhalten, in den letzten 6 Wochen 2mal täglich Fleischsuppe dazu.
November—März	5310	118	+ 20	
Juni—November	6410	148	+ 24	14. April 1902 Gewicht 9400 g. Seit November Mehlmus zur Vollmilch.
Juni—August	4230	68	+ 20	Noch in Behandlung.

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
17. Marie R.	16 Woch.	Seit 8 Tagen Diarrhöe, sehr zahlreiche, theils grüne, theils gelbe Stühle.	—	—	3320
18. Rosa M.	14 „	Das Kind hat Erbrechen; Stuhl hart, grün, schleimig.	37	— 9	2290
19. Sebastian R.	11 „	Seit einigen Tagen Diarrhöe und Erbrechen.	11	+ 14	4050
20. Marie E.	$3^1/_2$ Mon.	Seit einigen Tagen Husten und spritzende Stühle.	—	—	4940
21. Matthias Br.	3 Woch.	Seit über 6 Tagen Diarrhöe und Brechen, 6—8 Stühle pro Tag. Zwillingskind.	—	—	2580
22. Anna A.	$4^1/_2$ Mon.	Unruhe und zahlreiche grüne Stühle.	19	— 11	4030
23. Marie Kr.	12 Tage	Brechen und grüne Stühle.	—	—	2540
24. Marie H.	6 Mon.	Hustet seit der Geburt. Stark atrophisch. Abdomen etwas aufgetrieben.	—	—	2980
25. Amalie K.	6 Woch.	Starke Diarrhöe. Das Kind hat einen Anfall gehabt.	6	— 32	2930
26. Franziska P.	14 Tage	Bronchitis; Stuhl unregelmässig.	—	—	3260
27. Joseph S.	11 Tage	Phimosis.	—	—	3010
28. Anton R.	3 Woch.	Erbrach öfters. Stuhl angeblich gut.	15	+ 19	3130
29. Otto E.	4 Woch.	Soll stark abmagern; Phimosis.	—	—	3280
30. Georg K.	14 Tage	Kommt wegen eines Erythems.	—	—	3230

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
1. Periode Juni	3620	11	+ 27	In der Zwischenzeit zwischen beiden Perioden hat das Kind einige Tage Hafermehl erhalten (gegen Ordination).
2. Per. Juli—Aug.	3400	7	— 67	Nach der 2. Periode Reismehl zur Milch. 31. Juli Gewicht 4220 g.
1. Per. October	2270	10	— 2	Das Kind hatte in der Zwischenzeit zwischen den Perioden ausser der Milch auch Mus bekommen.
2. Per. November	2440	19	+ 9	Am 22. Januar lebte das Kind nach Aussage von Nachbarn; was es zur Nahrung erhalten hat, nicht bekannt.
October	4170	2	+ 60	Die Mutter gab ohne Ordination Milch und Wasser, weil das Kind erbrach. 12. November Gewicht 4660 g.
Juni	5000	5	+ 12	Nicht bekannt, was in der Zwischenzeit zwischen beiden Perioden (25. Juni bis 13. Juli) gegeben wurde. Das Kind ist nach der 2. Periode weggeblieben.
Juli	5230	14	+ 18	
Mai—Juni	—	—	—	
Juni—September	5390	100	+ 14	28. October (10 Monate alt), hat wieder eine Diarrhöe durchgemacht. Keine Gewichtsangabe.
November—Decbr.	2630	11	+ 8	Am 12. December gestorben an Cat. gastro-intest., nachdem es 10 Tage lang Nestles-Mehl z. Milch gehabt hatte.
April—Juni	6000	75	+ 40	
1. Periode Juni	3030	4	+ 25	Das Kind kam in eine Krippe, wo es Soxhletmilch erhielt. 11. Juli wurde es krank wiedergebracht. Gew. 2950 g. Es starb, nachdem es wieder Eismilch erhalten hatte, am 14. Juli.
2. Periode Juli	—	—	—	
Februar—August	5330	193	+ 11	Kam im August auf Recherche.
Juni—Juli	3950	43	+ 22	Vom 17.—22. Juli wurde wegen starker Diarrhöe Muffler's Kindermehl gegeben. Das Kind ist, als es besser war, fortgeblieben.
Februar—August	5630	168	+ 15	Wegen lange dauernder Diarrhöe erhielt das Kind im August Muffler's Kindernahrung. 6. December Gew. 9400 g.
April—Juni	4410	55	+ 21	
März—Mai	4980	68	+ 26	Im August 1902 gestorben. Das Kind soll an einem furchtbaren Ausschlage gelitten haben; das Kind hat, nachdem es weggeblieben ist, verdünnte Milch gehabt.

V o r p e r i o d e.

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
31. Jakob D.	16 Tage	Stets obstipirt; atrophisch, Frühgeburt.	—	—	2720
32. Leonhardt Fr.	14 „	Es erbrach nach jeder Nahrungsaufnahme im Gusse.	—	—	2530
33. Josephine R.	3 Woch.	Soll eine Frühgeburt sein. Kein Appetit.	—	—	2750
34. Bertha W.	3 „	Soll viel schreien, hat 3—4 Stühle.	—	—	2670
35. Anna St.	3 Woch.	Furunkeln an den Flüssen; Stuhl etwas diarrhoisch.	8	+ 48	3810
36. Bertha E.	4 Woch.	Nach jedem Trinken Diarrhöe, soll schwer athmen.	12	+ 53	3750
37. Magdal. L.	14 Tage	Husten und Brechen.	—	—	2680
38. Alexander St.	14 Tage	Soor.	—	—	1830
39. Albert K.	5 Woch.	Das Kind ist sehr unruhig, hat nur auf Einläufe hin Stuhl.	5	— 8	2500

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
Februar—März	3730	33	+ 32	
Mai—August	—	—	—	Am 8. August an Cat. intest. gestorben.
Juli—August	—	—	—	14. August gestorben.
Juli	2730	9	+ 7	Wegen Diarrhöe musste die Milch ausgesetzt werden, dann erhielt das Kind verdünnte Milch. Es blieb einige Zeit aus der Behandlung fort und hat bei verdünnter Milch weiter an Diarrhöe gelitten. Dann wieder gebracht, erhielt es Milch in steigenden Mengen und im October erst wieder Vollmilch, die jetzt gut vertragen wurde.
August—September	4230	10	+ 42	Weil das Kind zum Theil Diarrhöe, zum Theil Verstopfung hatte, wurde Theediät und dann zur Hälfte verdünnte Milch verordnet, bei welcher das Kind immer noch sehr gute Zunahmen hatte. Dann ist für 14 Tage aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen, was das Kind zur Nahrung hatte. Am Schluss dieser Zeit starb es an Cat. intest.
December—Januar	4280	13	+ 41	Seit dem 1. Januar erhielt das Kind 2mal täglich Zwiebackmus zur Vollmilch. 21. Juni Gewicht 8370 g.
{ 1. Periode April	2560	1	— 120	10. Mai an Catarrh. intest. gestorben. Es hatte vorher schon an Gewicht zugenommen, was aber nicht berechnet werden konnte, da die Mutter 8 Tage lang vor der letzten Erkrankung Hafermehl gegeben hatte.
{ 2. „ „	2570	1	— 210	
Mai	1810	5	— 4	Dann 16 Tage Odda, wobei das Kind nicht gedieh, hernach wieder Vollmilch, noch konnte das Gewicht nicht berechnet werden, da nachher vor der folgenden Wägung gegen Ordination Häfermehl gegeben wurde. Im August auf Recherche der Bericht, dass das Kind, das auf dem Lande sei und nur Vollmilch weiter erhalten habe, sich besser befinde.
April—November	7790	197	+ 27	5. März 1902. Hat seither Zwiebackmus zur Vollmilch erhalten. Gewicht 10660 g. Alt 11 Monate.

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Periode
40. Margarethe Sp.	6 Woch.	Vor 14 Tagen Diarrhöe, dann Obstipation. 8 Tage lang bekam das Kind keine Milch.	4	+ 78	3050
41. Franziska K.	8 Woch.	Hustet seit der Geburt; seit 1 Tage Diarrhöe.	7	— 46	2700
42. Johann G.	6 Woch.	Seit gestern Diarrhöe.	2	— 60	2550
43. Hedwig S.	7 Woch.	Lues hered. Moculöses Exanthem, Rhagaden; schnüffelt seit der Geburt.	23	+ 2	2760
44. Arthur M.	13 Woch.	Frühgeburt von 7½ Monaten.	66	+ 28	5120
45. Max W.	6 Woch.	Frühgeburt von 8 Monaten; seit Geburt obstipirt, in den 2 letzten Tagen Diarrhöe, in der letzten Nacht „Fraisen".	3	+ 7	2370
46. Amalie B.	3 Monate	Hat seit der Geburt mit geringen Unterbrechungen Diarrhöe.	5	+ 10	3510
47. Adam W.	2½ „	Seit 14 Tagen Brechdurchfall.	2	— 5	2880
48. Friedrich K.	9 Monate	Von Geburt an „verschleimt". Rasseln auf den Lungen.	—	—	3330
49. Therese K.	2 „	—	7	+ 7	3090
50. Siegfried Z.	5 Woch.	Zu früh geboren (nach noch nicht ganz 8 Monaten). Soor.	26	— 0,4	2040
51. Georg B.	9 „	Frühgeburt von nicht ganz 8 Monaten. Diarrhöe. Brustkind. Soll immer kälter und magerer werden.	54	+ 10	2120
52. Fritz H.	8 „	Obstipation; hie und da Erbrechen. Das Kind wird magerer.	28	+ 9	4110
53. Joseph D.	11 „	Soll sehr viel schreien; Stuhl sehr hart.	—	—	4220[1]
54. Hedwig W.	8 „	Seit 3 Tagen Diarrhöe; stark abgemagert. Soll die Diarrhöe nach einem Versuche mit Vollmilch bekommen haben.	—	—	2910

[1]) 7 Tage nach Beginn der Vollmilchernährung.

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
Juli—November	5900	158	+ 24	
April—August	4100	110	+ 13	
April—August	4920	138	+ 17	
Mai—December	3220	191	+ 2	9. Juni an einer Lungenaffection gestorben.
April	5880	31	+ 25	
December—Mai	4000	164	+ 8	22. Mai an einer Pneumonia catarrh. gestorben.
August—März	5260	225	+ 8	28. Juli an Pneumonia catarrh. gestorben.
1. Per. Februar	2750	5	— 26	Das Kind erhielt in der Zwischenzeit zwischen den Perioden erst 5 Tage lang verdünnte Milch, worauf wieder Diarrhöe eintrat. Darauf wurde die Zunahme sehr gut bei Liebig'schem Kindermehl. Nach der 2. Periode erhielt das Kind Mehlmus. Am 14. August zur Recherche gebracht.
2. Per. März—April	3430	33	+ 9	
Mai—September	5790	117	— 21	
Juni—Juli	2830	18	— 14	Das Kind erkrankte an Diarrhöe; nach Thee und Kalbfleischsuppendiät und Eismilch (diese Zeit ist zur Periode gerechnet) ging man zu Odda über, wonach die Zunahmen anfangs gute waren.
April	2180	17	+ 8	
Juni	—	—	—	25. Juni an Catarrh. intest. gestorben.
October—Juli	10,660	269	+ 24	Blieb noch ca. 2 Monate in Beobachtung; erhielt während dieser Zeit Zwiebackmus zur Vollmilch und war gesund.
Juni—August	—	—	—	Am 20. August an Keuchhusten und Diarrhöe gestorben.
Januar—Juni	5430	171	+ 15	Am 28. Juni zur Controle gebracht. Munter und gesund.

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
55. Therese St.	5 Woch.	Soll an Obstipation leiden.	—	—	2920
56. Joseph K.	6 „	Unruhe; der Stuhl soll in Ordnung sein.	—	—	3380
57. Marie B.	3 Mon.	Nie recht gediehen. Unruhe. Abdomen gross.	—	—	3530
58. Bertha Schw.	2 „	Cat. intest.	3	+ 66	4040 [1]
59. Leonhard N.	9 Woch.	Vor einigen Wochen Diarrhöe; jetzt 2—3 Stühle pro Tag, Unruhe.	—	—	4550
60. Ludwig P.	3 Mon.	Diarrhöe. 7-Monatskind. Hat 8 Wochen die Brust, dann Vollmilch erhalten.	—	—	3740
61. Rosine O.	9 Woch.	Erbrechen.	—	—	3640
62. Joseph P.	8 „	Soll seit der Geburt husten. Die ersten Tage nach der Geburt Thee, dann Vollmilch. Nie Durchfälle.	—	—	4580
63. Marie P.	7 „	Schreit viel; Stuhl regelmässig.	—	—	2830
64. Karl M.	11 „	Starkes Eczem. Die Cutis liegt stellenweise bloss. Mässig gediehen. Bis zur 3. Woche Milch mit wenig Wasser, dann Vollmilch.	—	—	4430
65. Wilhelm A.	8 „	Consultation wegen Ernährung. Gesund.	—	—	4090
66. Frieda W.	6 „	Nabeleiterung.	7	+ 29	3990
67. Karl G.	10 „	Soll viel schreien. Stuhl in Ordnung, mässig kräftiges Kind.	11	— 4	5040
68. Anna H.	6 „	4—5 grüne, schleimige Stühle pro Tag. Unruhe.	3	— 83	3290
69. Karl R.	2 Mon.	Das Kind soll Vollmilch von Geburt an erhalten haben. Bis gestern Abend gesund. Da traten heftige Diarrhöe und Erbrechen auf.	—	—	4350
70. Rudolf V.	8 Woch.	Zwillingsbruder von Adolf V.	41	+ 19	4150
71. Adolf V.	7 „	Zwillingsbruder von Rudolf V.	37	+ 22	4080
72. Johann Fr.	9 „	Starke wässrige Durchfälle und Husten.	—	—	4360

[1]) 2 Tage vor Beginn der Vollmilchernährung.

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
	3290	49	+ 8	
Juli—September	4490	68	+ 18	
December—Februar	5120	86	+ 18	
Januar—August	8040	202	+ 20	Wurde im August auf Recherche gebracht.
Mai	4850	30	+ 10	Auf Recherche im August erfahren, dass er gestorben ist. Ob er nach seinem Wegbleiben Vollmilch bekommen hat, ist unbekannt.
Mai—August	6070	99	+ 24	Am 8. August auf Recherche gebracht.
Mai—August	6310	98	+ 27	Am 8. August auf Recherche gebracht.
Februar—August	7060	183	+ 14	Am 5. August auf Recherche gebracht.
Mai—August	4300	93	+ 16	Am 6. August auf Recherche gebracht.
Juni—August	5230	52	+ 15	Wurde am 19. August auf Recherche gebracht.
Juni—August	5320	79	+ 15	
April—August	6030	125	+ 16	
April—Mai	5480	16	+ 28	
Juli	3540	4	+ 63	Weil das Kind schrie, wurde ²/₃ Milch ordinirt. Am 20. August kam das Kind, weil seit 1 Tage Diarrhöe bestand.
October—November	4850	28	+ 18	
October	4280	20	+ 7	Kam wegen 1 Woche anhaltender Diarrhöe zu einer Amme, wonach er gedieh.
October	4440	12	+ 30	Hatte in der gleichen Zeit wie sein Bruder Diarrhöen und kam auch zur Amme und gedieh ebenfalls.
April—Mai	4600	25	+ 10	Hat seit dem 22. Mai Milch und Semmelmus bekommen, dann Milch und „Milchsuppe“. 28. Sept. Gewicht 6150.

Vorperiode					
Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
73. Walter Sp.	7 Woch.	Von Geburt an obstipirt, hat immer viel geschrieen. Soll seit 8 Tagen die Brust nach wenigen Zügen loslassen, dabei heftig zu schreien anfangen. Die Milch der Mutter zeigt einen verminderten Gehalt an Fettkügelchen.	—	—	3630
74. Paula Sch.	10 „	Seit 3 Tagen Brechdurchfall. 4 bis 5 Stühle pro Tag. Erbrechen soll noch häufig sein.	8	+ 1	4160
75. Babette Sch.	13 „	Seit 3 Tagen Diarrhöe, 5—6mal täglich.	13	+ 18	4770
76. Marie F.	8 „	Soll viel weinen. Stuhl täglich einmal.	—	—	3730
77. Louise Tr.	2 Mon.	8 Wochen Brust, dann Vollmilch. Wird wegen Diarrhöe gebracht.	—	—	4360
78. Crescenz Kl.	9 Woch.	Obstipation.	2	+ 25	3050
79. Johann W.	12 „	Hat schon vorher Vollmilch, aber mit Zwieback bekommen. Cat. intest., Bronchitis.	—	—	4610
80. Michael K.	10 „	Seit 4 Wochen Vollmilch.	—	—	5410
81. Peter Gl.	8 „	Diarrhöe; Brustkind.	37	+ 8	4310
82. Joseph G.	11 „	Vor 8 Tagen Brechdurchfall; Brechen besteht noch.	—	—	4240
83. Anna H.	6 „	Seit 2 Tagen Diarrhöe.	—	—	4030
84. Sebastian H.	13 „	Darmcatarrh.	einige Tage	?	5380[1])
85. Edith H.	12 „	Stark abgemagert. Beim Beginn der Periode Keuchhusten.	55	+ 21	3620
86. Ludwig B.	10 „	Die Zunge soll angewachsen sein.	—	—	4860
87. Adolf S.	6 „	Phimosis, Conjunctivitis. Brustkind.	22	— 6	3910

[1]) Einige Tage vor Beginn der Vollmilchernährung.

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
März—November	8650	240	+ 21	
Juni—October	7480	109	+ 31	1 Jahr und 3 Monate 10320 g.
Mai—August	7300	113	+ 22	
Januar—März	4650	51	+ 18	Kam auf das Land, wo es mit verdünnter Ziegenmilch ernährt wurde und einen starken Lungenspitzencatarrh durchgemacht haben soll, wie wir im August erfuhren.
April—August	7020	106	+ 25	Kam am 12. August auf Recherche.
Mai—Juli	4930	63	+ 30	
Juli.	5150	27	+ 20	Am 29. Juli wurde ²/₃ Milch verordnet, weil das Kind viel schrie. 5. August besteht seit einigen Tagen Diarrhöe.
Juli—August	—	—	—	Am 19. August an Brechdurchfall gestorben.
Mai—August	6170	90	+ 21	Kam am 19. August auf Recherche.
Januar—März	5190	63	+ 15	Am 6. August auf Recherche gebracht. Gewicht 7610 g. Das Kind hat vor 4 Wochen starke Diarrhöe durchgemacht und seit jener Zeit Hafercacao erhalten. Vorher sei es bei Vollmilch gut gediehen.
Mai—August	5940	72	+ 27	Im August auf Recherche gebracht.
April—August	8000	103	+ 25	Im August auf Recherche gebracht.
Juni	3330	2	— 145	Die Mutter gab rohe Milch, die wegen des Keuchhustens verordnet war, vielleicht noch einige Tage weiter. Später hat das Kind wegen Diarrhöe einmal 8 Tage lang Eismilch bekommen, sonst immer Zwiebackmus mit Milch und Thee. Am 20. August wurde es auf Recherche gebracht und befand sich wohl.
Juli—August	5820	49	+ 19	
März—Mai	5230	50	+ 26	

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
88. Emma W.	12 Woch.	Soll von Geburt an häufig Stuhl gehabt haben. Seit 3 Tagen wenig verdünnte Milch.	—	—	4400
89. Magdal. Th.	5 „	Seit einigen Tagen sehr harter, grünlicher Stuhl.	ca. 4	0	3150
90. Hubert Y.	6 Mon.	Das Kind hat schon Vollmilch gehabt und soll keine Verdauungsstörung gehabt haben. Die Ohren rinnen.	—	—	6970
91. Lina Kr.	4 „	Starker Husten und zahlreiche grüne Stühle.	40	— 7	3680
92. Sebast. S.	4 „	Brustkind, hat Durchfall. Stuhl grünlich, schleimig, 10mal pro Tag.	35	+ 36	6170
93. Paul Kr.	4 „	Soll stets kränklich gewesen sein; seit 2 Tagen Diarrhöe und Erbrechen.	23	+ 17	5160
94. Elise R.	20 Woch.	—	—	—	3680
95. Karl Gr.	4 Mon.	Zahlreiche Abscesse.	7	?	2680
96. Georg H.	5 „	Laryngospast. Anfälle. Brechen und Husten. Starke Craniotabes.	25	— 2	4680
97. Seb. W.	3½ „	Husten und Schleimbrechen. Hat wahrscheinlich am Anfange der Vorperiode kurze Zeit Vollmilch bekommen.	36	— 5	4410
98. Therese Sch.	3½ „	—	21	— 6	3700
99. Eugen Sch.	21 Woch.	Sehr anämisch; Milz vergrössert. Soll seit der Geburt geschnüffelt haben.	51	— 6	4070
100. Emilie W.	3½ Mon.	Kind schreit sehr viel; starker Intertrigo.	14	+ 25	3850
101. Rosa G.	4½ „	Seit 8 Tagen an Diarrhöen erkrankt; Stuhl 10—12mal, grün und dünn.	1	— 70	4150
102. Jakob Kr.	4½ „	Lues hereditaria.	12	+ 15	4450[1]

[1] 3—4 Tage vor Beginn der Vollmilchernährung.

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
Juli	4280	14	— 9	23. September Gewicht 5540 g. Das Kind befindet sich wohl. Es war auf das Land gebracht worden, wo Diarrhöen noch fortbestanden, wesshalb verdünnte Milch mit steigenden Milchmengen gegeben wurde. Nach dem 23. September hat das Kind Vollmilch mit Mus bekommen, es ist aber nicht ersichtlich, seit wann. 27. Februar, 10 Monate alt, Gewicht 7930 g.
September	—	—	—	1. October an Cat. intest. gestorben.
Juli	7110	13	+ 11	Das Kind erkrankte an hartnäckiger Diarrhöe, wesshalb Versuche mit Eichelcacao und Theinhardt's Kindermehl gemacht wurden.
Juni	—	—	—	Am 14. Juni an Cat. int. gestorben.
Mai—Juni	6410	10	+ 24	
Mai—Juni	5630	39	+ 12	
Mai—Juni	3410	35	— 8	
November	2810	4	+ 32	Das Kind bekam ohne Ordination Milch mit Wollblumenthee.
Juni—August	5360	68	+ 10	Noch in Behandlung.
August	4390	10	— 2	Noch in Behandlung.
October—November	4230	30	+ 17	
Juni	3990	8	— 10	Gestorben am 20. Juni an Pneumonia catarrh. und Anaemia splenica.
April—Mai	4400	29	+ 19	
Juni—Juli	3850	19	— 16	Anfangs Juli, als das Kind etwas besser war, brachte die Mutter es in einer Krippe unter; was es dort zur Nahrung gehabt hat, ist unbekannt. Am 4. August wurde es wieder gebracht. Gewicht 3800 g. Es erhielt seither nicht Vollmilch. Noch in Behandlung.
Mai—August	7720	110	+ 30	

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
103. Emma L.	5½ Mon.	Ist nicht gediehen, soll beständig Diarrhöen haben.	—	—	3020
104. Hans V.	5½ „	Bis vor 1 Monat Milch, die angeblich nicht vertragen wurde, dann Theinhardt's Kindernahrung. Nimmt nicht zu.	—	—	3660
105. Marie L.	5 „	Seit 3 Monaten Keuchhusten. Lues heredit.	—	—	3530
106. Marie Sch.	4 „	Erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme.	2	?	3780 [1]
107. Max. N.	6 „	Bronchitis. 3 Monate Brust, dann Vollmilch.	—	—	6140
108. Marie M.	4 „	Darmcatarrh.	?	?	5330 [2]
109. Anna Kl.	15 Woch.	Viel Schreien; Husten. Kind sieht blass aus. Rasseln auf beiden Lungen. Stuhl 3—4mal. Vor 14 Tagen wegen des gleichen Zustandes in ärztlicher Behandlung.	5	+ 52	3690
110. Margar. W.	17 „	Seit 8 Tagen Diarrhöe mit Blutabgang; dabei soll das Kind ziemlich stark abnehmen.	46	+ 15	4730
111. Kath. H.	6 Mon.	Seit 1 Tage Diarrhöe, 10-12 Stühle, die grün und wässerig sind. Etwas Erbrechen. Kind sehr blass und theilnahmlos.	15	— 23	3810
112. Ludwig S.	3½ „	Hat von der 4. Woche an Vollmilch erhalten. Schmerzen bei Defäcation. Fissuren am Anus.	—	—	5060
113. Ludwig W.	5 „	—	—	—	4880
114. Brigitte W.	6 „	Mit 5 Monaten Darmcatarrh, nie recht gediehen; jetzt wieder Darmcatarrh, Bronchitis. Kleine Abscesse an den Oberschenkeln.	6	— 37	4970
115. Stephan S.	6 Woch.	—	—	—	4320
116. Marie W.	19 „	Bronchitis. Brustkind.	133	+ 13	6810
117. Walpurga G.	5 Mon.	Obstipation; Unruhe.	51	— 6	4070
118. Johann B.	20 Woch.	Kommt wegen Phimosis und einer Darmstörung.	2	— 25	4950

[1]) 2 Tage vor Beginn der Vollmilchernährung.
[2]) Am ersten Tage der Beobachtung.

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
October—Januar	5750	76	+ 36	
Mai—Juli	4760	55	+ 20	
Mai—Juli	3880	76	+ 5	
März—Juni	5510	77	+ 22	Im August auf Recherche der Bericht, dass das Kind seither bei Vollmilch gut gediehen sei.
Juni—August	7090	56	+ 17	Am 14. August auf Recherche gebracht.
Juni—August	6200	59	+ 15	
Januar	3960	7	+ 39	Kind wurde aufs Land gebracht. Ob es weiter Vollmilch bekommen hat, nicht bekannt. 19. Juli Gewicht 6330.
Juni	4960	7	+ 30	Am 10. Juni gestorben, nachdem am Abend vorher plötzlich ein Krampfanfall aufgetreten sein soll.
October	3690	3	— 40	Nach der Vollmilch wurde Cacao gegeben.
April—August	5470	106	+ 4	
Februar—August	8350	171	+ 20	Kam am 14. August auf Recherche. Erhielt in den letzten 2 Monaten Verschiedenes, Fleischsuppe, Ei etc.
April—August	7650	120	+ 22	
April—August	7530	240	+ 10	Kam am 13. August auf Recherche. Seit 6 Wochen hin und wieder Fleischsuppe, Ei.
Juni—August	7910	64	+ 17	Erhielt in den letzten Wochen ausser Vollmilch Fleischwürste. Kam auf Recherche.
Juni	3990	8	— 10	
Novbr.—December	6180	46	+ 27	Erhielt, wie lange ist unbekannt, Mus zur Vollmilch.

Vorperiode

Name	Alter am Ende der Vorperiode	Aus Anamnese und Status	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	Gewicht am Ende der Vorperiode
119. Emma D.	3 Mon.	Hat Vollmilch seit dem Alter von 14 Tagen. Bronchitis.	—	—	4570
120. Franziska Sch.	7 Woch.	Seit 3 Tagen häufige grüne Stühle.	5	+ 62	3330
121. Ludwig H.	6 „	Husten, eine Verdauungsstörung.	—	—	3600
122. Marie K.	4 „	Nabeleiterung und häufige grüne Stühle.	9	+ 23	3460
123. Joseph St.	$3^1/_2$ Mon.	Diarrhöe. Stuhl schleimig. Leib aufgetrieben.	15	+ 14	3540
124. Anna M.	3 „	Kind hatte mit 6 Wochen Brechdurchfall und erbricht seitdem nach jeder Nahrungsaufnahme.	6	+ 2	3690
125. Marie E.	$4^1/_2$ „	Vor 4 Wochen Darmcatarrh; seit 8 Tagen Diarrhöe 2—3mal pro Tag	—	—	4410
126. Michael L.	7 Woch.	Starke Diarrhöe. Soor. Brustkind.	36	+ 8	3120
127. Frieda Sch.	5 „	Consultation wegen vermeintlicher Missbildung. Brustkind.	23	+ 7	4290
128. Else M.	4 „	Mutter glaubt, dass das Kind an der Brust nicht satt wird.	6	+ 7	2870
129. Marie Z.	10 „	2 Geschwister an Tuberculose gestorben, sehr abgemagert. Seit einiger Zeit Husten. Erhielt nur Nachts die Brust.	—	—	2960

Bevor ich an die Besprechung der Tabellen gehe, möchte ich im Allgemeinen auf die Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen aufmerksam machen, welche für die Beurtheilung der Vollmilchernährung von principieller Bedeutung sind.

Erstens der Unterschied zwischen normalen oder wenigstens annähernd normalen Kindern und kranken. Die Bedeutung dieser Unterscheidung ist so klar, dass hier nicht viel darüber gesagt zu werden braucht. Es könnte sich zeigen, dass Vollmilch für normale Kinder zuträglich ist, dass sie prächtig bei derselben gedeihen, dass dagegen kranke Kinder sie nicht ohne Schaden bekommen können. Die Möglichkeit, dass es umgekehrt wäre, ist wohl bei Vollmilch von vornherein auszuschliessen. Ferner kann bei Kindern, die Krankheiten haben, die nicht mit der Ernährung zusammenhängen, Keuchhusten, Lungenaffectionen und andere, an dem Nichtgedeihen der Ernährungsweise höchstens die Mitschuld beigemessen werden; andrerseits sind beim

Periode				Nachperiode
Jahreszeit	Gewicht am letzten Tage der Periode	Zahl der Tage	Tägliche Zunahme in g	
März—August	7190	141	+ 19	Kam am 5. August auf Recherche.
Juni—December	9080	178	+ 34	Ausschliesslich Vollmilch bis zum Alter von 5 Monaten, von da ab täglich Mehlmus.
Februar—August	7430	179	+ 21	Vom 5. Monate an Zwiebackmus zur Vollmilch; kam auf Recherche.
August—Februar	7690	257	+ 16	Bis 5 Monate nur Vollmilch, dann Reismehlmus dazu.
Februar—Septbr.	7260	215	+ 17	
November—August	—	—	—	24. August an Brechdurchfall gestorben.
Juni—September	5900	104	+ 14	
Juni—Februar	7550	154	+ 29	
Februar—Juni	7280	132	+ 23	
October—Juni	6920	234	+ 17	Erhielt wegen Diarrhöen längere Zeit Cacao.
October—Juli	5330	254	+ 9	Am 1. Juli an Pneumon. catarrh. gestorben.

Gedeihen solcher Kinder die günstigen Erfolge der Ernährung besonders hoch anzuschlagen.

Eine zweite sehr wichtige Unterscheidung, gerade bei dieser Statistik besonders zu beachten, ist die bei den magendarmkranken Kindern in chronisch kranke oder durch eine vorhergehende Krankheit geschädigte und in die noch vom Beginn der Behandlung her acut kranken.

Die Aufgabe dieser Arbeit sollte sein, die Ernährungserfolge der Vollmilch, namentlich wie sie sich bei Dauerernährung ergeben, bei normalen und bei chronisch kranken Kindern festzustellen. Etwas anderes ist die Anwendung der Vollmilch, warm oder als Eismilch bei acuten Magendarmkrankheiten. Die Indicationsstellung ist hier eine ganz andere. Bei den acuten Magendarmkrankheiten kommt es viel weniger auf die Zunahme an einzelnen Tagen der Krankheit als auf das Endresultat an, das stets durch ein Ineinandergreifen verschiedener therapeutischer Massnahmen erzielt wird. Eine

Statistik hätte nachzuweisen, dass acute Magendarmkrankheiten bei Eismilchbehandlung eine grössere oder geringere Mortalität zeigen als bei einer anderen Therapie. Diese Frage, deren Lösung jedenfalls gesondert von der Behandlung der übrigen Fälle vorgenommen werden müsste, kann auf Grund der vorliegenden Tabellen nicht gelöst werden, weil, wie oben bemerkt, in die Tabellen nur Beobachtungen von mindestens 4 Wochen Dauer aufgenommen wurden.

Die in den Tabellen angeführten Kinder haben ja fast alle die acute Anfangserkrankung überstanden, während an schweren Magendarmkrankheiten bekannterweise sonst ein grosser Procentsatz der von ihnen ergriffenen Kinder stirbt. Auch im Oppenheimer'schen Ambulatorium ist von diesen Kindern, namentlich im sehr frühen Alter, auch bei Eismilchtherapie ein bedeutender Procentsatz gestorben. Wenn auch die Frage der Eismilchbehandlung und der Anwendung von Vollmilch bei acuten Krankheiten in dieser Arbeit keine Lösung finden kann, so soll doch wenigstens als ein weiterer Anhaltspunkt die Mortalität in den ersten 4 Wochen der Beobachtung während eines Jahres, des Jahres 1901, angegeben werden. Aber angenommen, dass diese Mortalitätsziffer richtig ist, d. h. dass keine Kinder ohne Wissen des Arztes gestorben sind, welcher anderen Zahl soll diese Mortalitätsziffer entgegengestellt werden? Doch wohl die Gesammtzahl der Besserungen und nicht nur der Besserungen, welche bei der beschränkten Zahl von Kindern constatirt wurden, welche länger als 4 Wochen in Beobachtung waren. Dass Kinder längere Zeit beobachtet werden können, bildet in dem Ambulatorium einer Grossstadt leider nicht die Regel. Die Gesammtzahl der Besserungen ist uns also unbekannt.

Wenn ich die Kinder mitzähle, welche nur einmal gebracht wurden, so wurde im Jahre 1901 im Ganzen in 211 Fällen bei Kindern bis zu 6 Monaten Vollmilch ordinirt.

In den ersten 4 Wochen nach Beginn der Behandlung starben 13 Kinder, denen Eismilch, und 8 Kinder, denen Vollmilch verordnet worden war. 13 von diesen Kindern starben kurz nach der erstmaligen Ordination von Vollmilch oder Eismilch, ohne vorher nochmals ins Ambulatorium gebracht worden zu sein. Ob sie alle schon Eismilch bekommen hatten, bevor sie starben, ist nicht gewiss. Alle Kinder, auch diejenigen, die warme Vollmilch erhalten hatten, waren krank ins Ambulatorium gebracht worden. 11 von den 21 Kindern waren unter 4 Wochen alt. Darunter 8 bis 14 Tage. 6 Kinder waren 3—5 Monate alt.

Bei den Eismilchkindern lagen durchschnittlich 6 Tage zwischen der ersten Consultation und dem Tode, bei den anderen Kindern durchschnittlich 15 Tage. Vollmilch oder Eismilch hatten die Kinder verschieden lange, oft nur ganz kurze Zeit erhalten.

Trotz des Wegfalls der Beobachtungen von unter 4 Wochen sind in den Tabellen doch noch Fälle, in denen sich bis ans Ende der Beobachtung acute von der anfänglichen Erkrankung herrührende Erscheinungen hinziehen. In manchen Fällen ist die acute Erkrankung erst nahe am Ende der Beobachtungszeit, aber noch vor Beginn der Vollmilchernährung aufgetreten und die kurze Zeit der Vollmilchernährung ist dann sehr stark und ungünstig beeinflusst. Folgen dieser Beeinflussung haben aber nicht Zeit, sich auszugleichen, wenn das Kind während oder bald nach dem acuten Stadium fortbleibt. Oder es wird in manchen Fällen nach kurzem Versuche mit Vollmilch ein Wechsel in der Ernährung nothwendig, weil das Kind die Vollmilch während der acuten Krankheit nicht ertragen hat. Alle diese Fälle gehören äusserlich in meine Statistik wegen der Beobachtungsdauer von 4 Wochen oder länger; sie müssen die Statistik aber in ungünstiger Weise beeinflussen; auf die Durchschnittszunahme haben sie aber wegen der kurzen Zeiträume, die bei ihnen in Betracht kommen, nicht sehr viel Einfluss. Dass sie in diese Arbeit aufgenommen wurden, hat vielleicht doch einen Vortheil. Es wird die Möglichkeit gegeben sein, nachzuweisen, dass in den Fällen, wo man nach einem kurzen Versuch mit Vollmilch zu einer anderen Nahrung überging, in der Regel noch die acute Anfangserkrankung als Ursache vorlag.

Je länger die Vollmilchernährung in einem Fall durchgeführt wurde, desto weniger kommen die Gewichtsverluste in Betracht, die im Beginn durch die acute Anfangserkrankung verursacht wurden, da sie sich, wenn die Entwickelung später eine normale wurde, ausgleichen mussten. Und das ist es, was wir sehen wollen, ob die Kinder die Magendarmkrankheiten überstanden haben, sich bei Vollmilchernährung normal entwickeln können.

Nr. 1—25 in den Tabellen sind Fälle, wo die Kinder im Beginn der Behandlung Eismilch bekommen haben. Diese 25 Kinder sind also durchwegs solche, die schwere Magendarmstörungen durchgemacht haben. Atrophisch erscheinen, wenn man das Verhältniss zwischen Gewicht und Alter des Kindes betrachtet, Nr. 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 und 21. Die höchsten Grade von Atrophie bieten wohl unter ihnen Babette G. Nr. (15), 4½ Monate und mit einem Gewicht von 2920 g, Rosa V., 5½ Monate, 2890 g, Rosa M., 14 Wochen, 2290 g und Marie H., 6 Monate, 2980 g.

Die Kinder, bei denen Vollmilch, respective Eismilch nur kurze Zeit gegeben wurde (Nr. 6, 17, 18, 19, 20) sind alle von der acuten Erkrankung oder acuten Steigerung ihres chronischen Leidens, welches sie hergeführt hatte in der Zeit, wo sie Vollmilch erhielten, stark beeinflusst gewesen. Die Eismilch wurde jedoch nur in einem dieser Fälle, Nr. 6, auf Ordination im

Falle ist es aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen, ob das Kind vor der tödtlichen Erkrankung Vollmilch oder verdünnte Milch erhalten hatte.

Bei der kranken Magdalene L. (Nr. 37) wurden erst zwei Versuche mit Vollmilch gemacht, zuerst mit warmer Vollmilch, dann mit Eismilch, die ungünstig ausfielen. Da das Kind in der Zwischenzeit bei verdünnter Milch zwar keine Abnahme, aber auch keine Zunahme zeigte, wurde nach Verlauf von 10 Tagen ein dritter Versuch mit Vollmilch gemacht. Der Erfolg war folgender: in 20 Tagen, die zwischen 2 Wägungen lagen, nahm das Kind um 500 g zu. In den letzten 8 von diesen 20 Tagen hatte es aber gegen Ordination Hafermehl erhalten, so dass die Gewichtszunahme bei Vollmilch nicht festgestellt werden kann. Am Schluss dieser Zeit wurde es erkrankt wiedergebracht und starb, ohne vorher nochmals Vollmilch erhalten zu haben.

In dem Falle Nr. 35 hatte das Kind während der Vollmilchzeit zwar hohe Zunahmen, aber doch etwas geringere als vorher bei Milch in steigenden Mengen, was wohl daher kam, dass der Stuhl unregelmässiger wurde. Nach 10 Tagen musste wegen Cat. intest. Theediät verordnet werden, und darauf erhielt das Kind verdünnte Milch. Es schien einige Zeit später wieder in Ordnung zu sein. Es ist ungewiss, ob es dann noch bei verdünnter Milch geblieben ist oder Vollmilch bekommen hat. Am Schluss dieser Zeit starb es an Cat. intest.

Josephine R. (Nr. 33) war eine Frühgeburt, ein atrophisches Kind, das bei Vollmilch nicht gebessert werden konnte und starb.

Leonhard Fr. (Nr. 30), seinem Anfangsgewicht nach ein schwaches Kind, wurde von der zu seinem Tode führenden Erkrankung erst mit 11 Wochen betroffen, nachdem er vorher sehr gute Zunahmen gehabt hatte. Die Erkrankung kann dadurch hervorgerufen worden sein, dass das Kind überernährt worden war. Es hatte in der letzten Zeit 1½ l Vollmilch pro Tag erhalten.

Franziska P. (Nr. 26), die in den ersten Monaten mehrmals an Gastroenteritis litt und erst später gute Zunahmen hatte und sich gut entwickelte, und Bertha W. (Nr. 34), die das erste Mal nur 7 Tage Vollmilch erhielt, weil sie an Diarrhöe erkrankte, dagegen später nach ca. 3 Monaten die Vollmilch nochmals erhielt und dann gut vertrug, können jedenfalls nicht als einwandfreie Erfolge angesehen werden.

Jacob D. (Nr. 31) und Alexander St. (Nr. 38) sind dagegen in Anbetracht ihres Anfangszustandes bemerkenswerthe Erfolge. Leider fehlt uns für Alexander St. die Kenntniss der Gewichtszunahmen.

Die 13 Fälle repräsentiren 599 Verpflegungstage mit einer durchschnittlichen täglichen Zunahme von 17 g.

hatte er täglich durchschnittlich 24 g zugenommen. Ungünstig ist endlich der Fall Anna A. (Nr. 22). Sie hatte mehrmals schwere Magen- und Darmaffectionen und endlich eine Lungenentzündung. Die übrigen längeren Beobachtungen stellen sicher glänzende Erfolge dar, wenn man sich vorstellt, in welchem Zustande die Kinder waren, als sie gebracht wurden.

Die vorliegenden 25 Fälle (die Todesfälle Nr. 7 und Nr. 21 abgerechnet) haben zusammen 1822 Verpflegungstage mit einer Durchschnittszunahme von 19 g pro Tag. Wenn man die Beobachtungen unberücksichtigt lässt, wo Vollmilch nur kurze Zeit gegeben wurde (Nr. 6, 17, 18, 19, 20, 22 und 24), so sind es 1705 Verpflegungstage mit fast 20 g täglicher Durchschnittszunahme.

Eismilchkinder.

Zahl der Fälle	Todesfälle am Schluss der Vollmilchzeit	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
25	An Magendarmkrankheiten 3. An anderen Krankheiten —	An Magendarmkrankheiten 1. An anderen Krankheiten —	1822	19 g

Es folgen nun in den Tabellen die übrigen Kinder, die Vollmilch mit kurzen Unterbrechungen erhalten haben, die zu der Dauer der ganzen Zeit wenig in Betracht kommen.

Erst am Schlusse der Tabellen Nr. 113—129 sind die Kinder angeführt, bei denen eine combinirte Ernährung stattfand, entweder in der ersten Zeit Brust und Vollmilch oder vom 5. Monat an oder später eine Zukost, die meistens aus Mus bestand, zur Vollmilch. Wurden Kohlenhydrate in einem noch früheren Alter zur Vollmilch gegeben, so wurde die Zeit, in der dieses geschah, nicht mitgerechnet.

Alle Kinder, ausser den schon besprochenen Eismilchkindern und den Kindern, die eine combinirte Nahrung erhalten haben, habe ich in der Weise ihrem Alter nach geordnet, dass zuerst Kinder kommen, die beim Beginn der Vollmilchernährung bis 4 Wochen alt sind, dann Kinder über 4 Wochen bis 3 Monate, endlich solche über 3 Monate bis 6 Monate.

Unter 4 Wochen sind von diesen Kindern nur 13. Das jüngste ist 11 Tage alt. 4 Kinder, Nr. 29, 31, 33 und 36, hatten schwere Ernährungsstörungen, als sie gebracht wurden. Unter den 13 Fällen sind 4 Todesfälle am Schlusse der Behandlungszeit, aber bei 1 von denselben ist die tödtliche Erkrankung sicher nach der Vollmilchzeit erfolgt, bei einem

friedigend, aber wahrscheinlich auch wegen eines Abscesses, der sich am Beine gebildet hatte. Dem ersten Versuch mit Vollmilch war aber ein langdauernder Brechdurchfall vorhergegangen, durch welchen das Kind in den Zustand starker Atrophie gekommen und das Kind war wohl noch als acut krank zu betrachten, als es die Vollmilch erhielt.

Therese H. (Nr. 39), ein Kind, das nicht gut gediehen, aber nicht acut krank war, erkrankte kurz nach Beginn der Vollmilchernährung an sehr starker Diarrhöe. Hier wurde kein Versuch mit verdünnter Milch gemacht, sondern der Diarrhöe wegen zu Odda übergegangen.

Nr. 70 und 71 sind Zwillinge, die einige Zeit nach Beginn der Vollmilchernährung, bei der sie anfangs gute Zunahmen hatten, beide ungefähr gleichzeitig an Diarrhöe erkrankten. Sie kamen darauf zu einer Amme, bei der sie gediehen sind. Bei Rudolf V. wurde constatirt, soweit das in wenigen Tagen möglich war, dass die Diarrhöe sich auch bei mit Kalbfleischsuppe verdünnter Milch nicht bessern liess.

Im Fall Nr. 88 wurde die Vollmilchernährung ebenfalls für längere Zeit aufgegeben, zwar nicht auf Ordination des Ambulatoriums, da das Kind aufs Land gekommen war, aber höchst wahrscheinlich nicht ohne wirklichen Grund. Das Kind, das seit seiner Geburt häufig Stuhlgang gehabt hatte, litt nach Beginn der Vollmilchernährung an stärkeren Diarrhöen.

Es würde zu viel Raum nehmen, nachdem die ungünstigen Fälle besprochen sind, auch noch die günstigen Fälle dieser grossen Gruppe zu analysiren. Nur noch zu dem Falle Nr. 85, der eine grosse Abnahme während 2 Tagen bei roher Milch aufweist, eine Bemerkung. In der Krankengeschichte ist nichts, was eine so enorme plötzliche Abnahme erklären konnte. Durch den Keuchhusten des Kindes kann sie nicht erklärt werden. Ich vermuthe daher, dass es sich hier um ein Versehen bei der Wägung handeln muss.

Die Fälle dieser Gruppe, die 4 Todesfälle an Verdauungsstörungen nicht mit eingerechnet, repräsentiren 4250 Verpflegungstage mit einer durchschnittlichen täglichen Zunahme von 18 g.

Kinder über 4 Wochen bis 3 Monate.

Zahl der Fälle	Todesfälle um Schlusse der Vollmilchzeit	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
51	An Verdauungsstörungen 4. An anderen Krankheiten 2.	An Verdauungsstörungen — An anderen Krankheiten 1. An unbekannter Krankheit 1.	4260	18 g

Unter den folgenden 23 Kindern (Nr. 90—112), die bei Beginn der Vollmilchernährung über 3 Monate bis 6 Monate alt waren, ist ein Todesfall (Nr. 91) infolge von Diarrhöe. Das Kind hatte 40 Tage lang vor Beginn der Vollmilchernährung eine durchschnittliche tägliche Abnahme von 7 g gehabt, die Diarrhöen hatten vor Kurzem nachgelassen als dem Kind Vollmilch ordinirt wurde, sie traten darauf wieder ein und das Kind starb, bevor es nochmals gebracht worden war. Dass es Vollmilch der Ordination gemäss erhalten hat, bevor es starb, ist wahrscheinlich, aber nicht gewiss. Ein Kind (Nr. 110) ist an Pneumonia cat. und Anaemia splenica gestorben. Es war nur während seiner Krankheit in Beobachtung gewesen. Ein Kind (Nr. 110) starb an einem Krampfanfall.

Wenn auch bei der grösseren Widerstandsfähigkeit dieser älteren Kinder sich nur 1 Todesfall an Verdauungsstörungen bei ihnen findet, so ist doch eine Anzahl ziemlich kränklicher, schwierig zu behandelnder Kinder unter ihnen, so dass man fast den Eindruck hat, als wäre die Vollmilch von den jüngeren Kindern der vorigen Gruppe besser vertragen worden als von diesen Kindern. Da ist Nr. 90, ein Kind von 6 Monaten, das schon früher Vollmilch ohne Verdauungsstörungen getrunken haben soll und jetzt an hartnäckiger Diarrhöe erkrankte. Es hatten sich aber auch Krankheitssymptome anderer Art eingestellt, noch bevor die Diarrhöe begann: Ausfluss aus den Ohren und Bronchitis.

Elise R. (Nr. 94) wurde Vollmilch mit 20 Wochen ordinirt. 5 Wochen darauf, im Juni, erkrankte sie an Brechdurchfall.

Georg H. (Nr. 96) hatte geringe Zunahmen, die man aus seiner allgemeinen Kränklichkeit erklären kann. Er kommt mit laryngospastischen Anfällen, Brechen und Husten, hat aber auch vor wie nach Beginn der Vollmilchernährung an Magendarmstörungen gelitten.

Bei Seb. W. (Nr. 97) war öfters ein Wechsel in der Ernährung nothwendig, auch Vollmilch wurde von ihm nicht vertragen.

Auch Rosa G. ist ein ungünstiger Fall (Nr. 101), es handelt sich aber hier um eine acute, vor Beginn der Vollmilchernährung aufgetretene Erkrankung, die doch schliesslich zur Besserung gelangt war. Die Widerstandsfähigkeit, die Verpflegung in einer Krippenanstalt ertragen zu können, hatte das Kind aber nicht, und es erkrankte wieder schwer, als die Mutter es in einer solchen untergebracht hatte. Marie L. (Nr. 105) litt während der Beobachtungszeit an Lues, Keuchhusten, Pneumonie.

Bei Kath. H. (Nr. 111) handelte es sich auch um eine schwere acute Erkrankung, die schon vor Beginn der Vollmilchernährung bestand.

Ludw. S. (Nr. 112), der seit der 4. Lebenswoche sich bei Vollmilch normal entwickelt hatte, zeigt während der Beobachtungszeit in Folge einer

starken Diarrhöe, die im Alter von 7 Monaten auftrat, sehr geringe durchschnittliche Zunahme.

Trotz dieser schlecht gedeihenden Kinder sind die durchschnittlichen Zunahmen für die Gesammtheit der Kinder dieser Gruppe 16 g pro Tag in 897 Verpflegungstagen.

Kinder über 3 Monate bis 6 Monate.

Zahl der Fälle	Todesfälle am Schluss der Vollmilchzeit	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
23	An Magendarmkrankheiten 1. An anderen Krankheiten 2.	—	897	16 g

Die Fälle 113—125, Kinder, die vom 5. Monate an oder später eine Zukost zur Vollmilch erhalten haben, umfassen, 1 Todesfall (Nr. 124) abgerechnet, 1619 Tage mit einer durchschnittlichen Zunahme von 20 g. Die höhere Zunahme hier wird dem zuzuschreiben sein, dass viele lange Beobachtungen von Kindern darunter sind, die bei reiner Vollmilchkost sich normal bis zu dem Alter entwickelt hatten, wo eine Zukost, meistens von Kohlehydraten, schon zuträglich ist.

Das Kind Anna M. (Nr. 124) starb im Alter von 1 Jahr an Brechdurchfall, hatte aber auch schon vorher sowohl vor als nach dem Beginn der Vollmilchernährung öfters an schweren Magendarmstörungen gelitten.

Walpurga G. (Nr. 117) hat sicht nicht gut entwickelt, wobei auch eine Lungenaffection in Betracht kommt. Sie hat aber nie Vollmilch ohne Zukost erhalten und die Zukost, Reismehlmus, spielte bei ihrer Ernährung in der Zeit der Beobachtung wohl die Hauptrolle, da sie im Alter von 5 Monaten $^1/_2$ l Vollmilch pro Tag und 2mal Reismehlmus erhielt.

Stephan S. (Nr. 115) erschien, als er am 13. August zur Recherche gebracht wurde, als ein recht gut entwickeltes Kind. Kaum eine Spur von Rachitis, ein gutes Fettpolster, gute Muskulatur, obgleich das Kind vor Kurzem eine Diarrhöe durchgemacht hatte. Dabei hatte er eine merkwürdig niedrige Durchschnittszunahme gehabt.

Kinder, die eine Zukost zur Vollmilch hatten.

Zahl der Fälle	Todesfälle am Schluss der Periode	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
13	An Magendarmkrankheiten 1. An anderen Krankheiten —	—	723	19 g

Das Kind M. Z. (Nr. 126) erhielt in doppelter Hinsicht eine combinirte Nahrung; in der ersten Zeit der Beobachtung Vollmilch neben der Brust, in der letzten Zeit Zwiebackbrei als Zukost zur Vollmilch.

Die 3 letzten Fälle in den Tabellen sind Kinder, die Anfangs Vollmilch neben Muttermilch erhielten.

Else M. (Nr. 128) entwickelte sich sehr gut, bis sie die Masern bekam, darnach litt sie viel an Diarrhöe und erhielt endlich längere Zeit Cacao. Sie hat aber zu jener Zeit schon das Alter erreicht, wo Verwendung von Vollmilch ziemlich allgemein üblich ist.

Marie Z. (Nr. 129), ein atrophisches Kind, erhielt die Brust nur kurze Zeit, machte dann bei Vollmilch gute Fortschritte, bis ein schwerer, langwieriger Keuchhusten die Entwickelung aufhielt. Sie starb an Pneumonia cat.

Es seien hier die Durchschnittszunahmen und die Todesfälle in den Tabellen nochmals zusammengestellt.

	Todesfälle am Schluss der Periode	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
Kinder, die anfangs Eismilch erhalten haben . . . . . 25 Kinder	3	1	1822	19 g
Die übrigen Vollmilchkinder bis 4 Woch. 13 „	2	3	599	17 „
Die übrigen Vollmilchkinder bis 3 Mon. 51 „	6	2	4260	18 „
Die übrigen Vollmilchkinder bis 6 „ 23 „	3	—	897	16 „
Combinirte Ernährung.				
1. Zukost zur Vollmilch in späterem Alter . . . 13 „	1	—	1723	19 „
2. Anfangs Brust- u. Vollmilch, später eine Zukost . . . . 1 Kind	—	—	154	29 „
3. Anfangs Brust- u. Vollmilch. . . . . . . 3 Kinder	3	—	620	15 „

Wenn man, ohne die Unterschiede in der Ernährung, wie Eismilch und combinirte Ernährung, zu berücksichtigen, alle Kinder der Tabellen nur ihrem Alter nach eintheilt, erhält man:

	Todesfälle am Schluss der Periode	Todesfälle in der Nachperiode	Zahl der Tage	Tägl. Durchschnittszunahme
Zahl der Kinder bis 4 Wochen 19	3	4	1368	17 g
„ „ „ „ 3 Monate 69	9	2	6421	19 „
„ „ „ „ 6 „ 41	4	—	2275	17 „

In einer Reihe von Fällen wurde Vollmilch durch andere Nahrung ersetzt, theils auf Ordination des Ambulatoriums, theils durch die Mütter ohne oder gegen Ordination. Wir finden 24 Fälle in den Tabellen, in welchen in der Nachperiode etwas Anderes statt Vollmilch als Ernährung angegeben ist, darunter 10 Fälle, wo mit Wasser oder Thee verdünnte Milch statt Vollmilch gegeben wurde. Es sind Nr. 6, 17, 19, 22, 24, 26, 27, 33, 34, 36, 37, 46, 48, 67, 69, 70, 78, 87, 89, 94, 100, 110, 126. Auf Ordination wurde Vollmilch nur selten für die Dauer durch verdünnte Milch ersetzt. Blieb das Kind in Behandlung, so kehrte man meistens wieder zu der Vollmilch zurück. Dagegen wurden einige Nährpräparate, Odda, Theinhardt, Muffler, Cacao und endlich Ammenmilch, in mehreren Fällen mit Erfolg statt Vollmilch gegeben, nachdem die Kinder längere Zeit bei Vollmilch Verdauungsstörungen gehabt hatten. Die Fälle, in welchen verdünnte Milch ohne Kohlehydrate in der Nachperiode gegeben worden ist, sind: Nr. 24, 33, 34, 19, 46, 67, 78, 87, 94 und wahrscheinlich 100. Nr. 34 und 87 sind 2 Fälle, wo Kinder sich bei verdünnter Milch von einer Darmstörung erholten, die bei Vollmilch entstanden war, respective sich verschlimmert hatte. Die Zweckmässigkeit der Milchverdünnung nach acuten Störungen wird ja im Oppenheimer'schen Ambulatorium anerkannt. Dass die beiden Kinder lange Zeit bei verdünnter Milch blieben, geschah jedoch, weil sie aus der Behandlung weggeblieben waren, nicht weil bei ihnen während der ganzen Zeit Vollmilch contraindicirt erschien. Dem stehen andere Fälle gegenüber, wo Kinder nach Ernährung mit verdünnter Milch nach Haferschleim und Milch an Diarrhöe erkrankt wiedergebracht wurden, z. B. Nr. 17, 24, 46, 67, 78. Auch bei den Vollmilchkindern waren Diarrhöen keine seltene Erscheinung im Gegensatz zu den Erfahrungen von Bonifas. Alle ungünstigen Ereignisse der Vollmilch zuzuschreiben wäre nur dann berechtigt, wenn mit verdünnter Milch ernährte Kinder nicht an Verdauungsstörungen erkrankten. Den gleichen schädlichen Einflüssen wie diese sind auch Vollmilchkinder ausgesetzt. Wie oft mag verdorbene, verunreinigte Nahrung schuld an einer Erkrankung gewesen sein?

Salge sagt in seinem Aufsatze „Buttermilch als Säuglingsnahrung“ mit Recht: bisher sei es noch nicht gelungen, eine künstliche Nahrung zu

finden, die für alle Fälle passt, und es werde dies vielleicht auch nie gelingen, so dass jede Methode, die wenigstens in einer grösseren Reihe von Fällen ein gutes Resultat liefere, Beachtung verdiene. Da bei künstlicher Ernährung, namentlich bei kranken Kindern, individualisirt werden muss, erscheint also die Frage der Indicationsstellung als eine dringende.

Unsere Tabellen zeigen ausser Todesfällen eine Anzahl von Kindern, bei denen Vollmilch wegen Verdauungsstörungen ausgesetzt werden musste. Kann aus diesen Fällen eine Contraindication gegen Vollmilch abgeleitet werden, die es ermöglichte, in ähnlichen Fällen die Anwendung von Vollmilch von vornherein auszuschliessen? Es ist mir nicht gelungen, eine derartige Contraindication zu finden, um so weniger, als in einem Theil der Fälle, wo bei Vollmilch erhebliche Verdauungsstörungen auftraten, sie vorher, also in einem früheren Alter des Kindes, gut vertragen worden war. Wir sehen, dass es sich dort, wo Vollmilch nicht vertragen wurde, in einem anderen Theil der Beobachtungen um Rückfälle nach acuten, vor Beginn der Vollmilchernährung aufgetretenen Krankheiten handelt. Es ist die Frage, ob diese Rückfälle bei einer anderen Nahrung, etwa verdünnter Milch, hätten vermieden werden können. In einer grossen Zahl von Beobachtungen sehen wir, dass Vollmilch auch kurz nach dem Nachlassen einer acuten Störung gut vertragen wurde. Jedenfalls ist in solchen Fällen grosse Vorsicht und eine genaue Beobachtung des Kindes während der ersten Zeit der Vollmilchernährung dringend geboten.

Ferner sehen wir, dass bei den Kindern bis zu 4 Wochen auch bei Vollmilchernährung die Gefahren, welche die künstliche Ernährung mit sich bringt, noch sehr grosse bleiben.

Als Regeln, die bisher bei der Verwendung der Vollmilch im Oppenheimer'schen Ambulatorium beachtet wurden und die für gewisse Fälle und Zeiten auch eine Contraindication gegen den Gebrauch derselben ergeben, möchte ich folgende erwähnen:

1. Bei Gewöhnung der Kinder an eine andere Ernährungsweise muss die Vollmilchernährung allmälig eingeleitet werden.

2. Bei acuten Magendarmkrankheiten wurde die Vollmilch ausgesetzt, und bevor man sie von Neuem gab, verdünnte Milch gegeben. Eine Ausnahme bestand bei Eismilch, die oft direct nach Theediät gegeben wurde.

3. Zeiten, wo Kinder wegen acuter Krankheiten, wie z. B. Pneumonie in Behandlung waren, wurden meistens nicht als geeignet angesehen, um einen Wechsel in der Ernährung durchzuführen, wenn die bisherige Nahrung vertragen wurde.

4. Kinder in den ersten 10 Lebenstagen haben verdünnte Milch erhalten, nicht weil das frühe Alter als sichere Contraindication angesehen

wird, sondern weil es noch nicht genügend festgestellt worden ist, dass sich Vollmilch für dieses frühe Alter eignet.

5. Eine Ueberernährung muss durchaus vermieden werden. In mehreren Fällen, wo gegen Ordination ein Uebermass von Vollmilch gegeben wurde, sind schwere Erkrankungen die Folge gewesen. 3 von den Todesfällen in den Tabellen sind nach solcher Ueberernährung erfolgt.

Als ein Beispiel, wie die Vollmilchernährung allmälig eingeleitet wird, kann ein Fall mit günstigem Verlauf dienen. Natürlich muss die Quantität der Mahlzeiten dem Alter und Bedürfniss des einzelnen Kindes angepasst werden:

Fritz H. (Nr. 52). Bisherige Ernährung: in den ersten 14 Tagen bekam das Kind neben der Brust Kindermilch mit Thee; dann fertige Soxhletmilch von Buhler, bei welcher es öfters Erbrechen hatte. Nachdem es diese Nahrung 11 Tage erhalten hatte, bemerkte die Mutter, dass es sehr blass und mager wurde und „Fraisen" hatte. Darauf gab die Mutter 1/4 l Milch und 1/2 l Gerstenwasser pro Tag bis zum Alter von 6 Wochen.

Die Mutter suchte Hilfe, weil das Kind an Obstipation litt. Am 22. September wog das Kind 3870 g und war ca. 4 Wochen alt.

Am 6. October beginnt die Einleitung der Vollmilchernährung durch steigende Milchmengen. Das Kind erhält 300 g Milch und 400 g Wasser in 7 Flaschen in 3stündlichen Pausen. Es erbricht etwas bei der ersten Flasche, trinkt die Flaschen ganz aus. Gewicht 3770 g.

7. October. Ebenfalls 300 g Milch und 400 g Wasser.

8. October. 400 g Milch und 300 g Wasser.

9. und 10. October. 500 g Milch und 200 g Wasser auf 7 Flaschen. Das Kind hat jede Flasche ganz ausgetrunken. Der Stuhl kam seit dem 9. October zum ersten Mal seit der Geburt spontan, er war gelb, etwas hart.

11. und 12. October. 600 g Milch und 100 g Wasser auf 7 Flaschen; am 20. October glaubt die Mutter, dass das Kind nicht genug hat. Gewicht 4110 g.

21. October. 700 g Vollmilch auf 7 Flaschen.

Brustkinder sollen nach dem Abstillen ebenfalls erst verdünnte Milch erhalten und zwar wurde dabei so verfahren: Durch Wägung vor und nach dem Stillen wurde festgestellt, wieviel das Kind in einem Tage an der Brust getrunken hatte. Dann erhielt das Kind am nächsten Tage halb so viel Kuhmilch wie es am vorhergehenden Tage an Muttermilch getrunken hatte, mit dem gleichen Quantum Wasser verdünnt; am folgenden Tage wurde die Milchmenge im Verhältniss zum Wasser erhöht und so fort, bis man bei der Vollmilch angelangt war.

Was das Alter anbetrifft, in welchem die Vollmilchernährung begonnen wurde, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den Resultaten bei den Kindern von über 4 Wochen bis 3 Monaten und ›njenigen über 3 Monaten bis zu 6 Monaten zu constatiren. e Erfolge sind eher bei den jüngeren bessere. Dagegen sind

sie bei den Kindern unter 4 Wochen weniger befriedigend. Da es sich hier nur um eine kleinere Zahl von Kindern handelt, ist ein Zufall nicht ganz ausgeschlossen. Ferner kommt in Betracht, dass künstliche Ernährung in diesem früheren Alter überhaupt mit grösseren Gefahren verknüpft ist.

Da nur die durchschnittlichen täglichen Zunahmen angegeben wurden, könnte man bei den längeren Beobachtungen fragen, ob die Zunahmen im ganzen Verlauf ziemlich gleichmässige, oder wenn nicht, in welchen Lebensmonaten sie am grössten waren. Es wurden Ernährungscurven gezeichnet, die aus äusseren Gründen nicht veröffentlicht werden konnten. Sie zeigen bei längerem Verlauf ein steileres Ansteigen in der ersten Hälfte, also das Verhalten, das den physiologischen Wachsthumsverhältnissen entspricht.

Ich habe mich bemüht, in meinem Material Alles, was zur Beurtheilung der Vollmilchernährung dienen konnte, zu verwerthen und ein Bild zu geben, das durch seine Vollständigkeit dem Leser ermöglicht, objectiv und selbstständig zu urtheilen. Damit möchte ich es entschuldigen, wenn ich vielleicht zu viel Einzelheiten gebracht habe. Es kam mir vor Allem darauf an, die Resultate der Vollmilchernährung als Dauerernährung festzustellen. Dazu musste die Entwickelung des Vollmilchkindes durch eine möglichst langer Zeit hindurch verfolgt werden. Es stellte sich heraus, dass die Vollmilchernährung, wo sie während eines längeren Abschnitts des Säuglingsalters durchgeführt wurde, fast durchwegs günstige Resultate gab, dass die Kinder, die wir an der Grenze oder fast an der Grenze des Säuglingsalters angelangt sehen, sich grösstentheils durch einen blühenden Ernährungszustand auszeichnen, der an den Zustand eines Brustkindes erinnert. Andrerseits war es nothwenig, auf kürzere Beobachtungen einzugehen, weil es sich fragen musste, sind es nur äussere Gründe, welche die Dauerernährung hier gehindert haben, oder kam sie desshalb nicht zu Stande, weil die Kinder Vollmilch nicht vertragen haben. Und da haben wir in der That einzelne Fälle gefunden, wo die Vollmilch nicht ertragen wurde und man desshalb zu einer anderen Ernährungsweise übergehen musste. Es konnte aber für einen Theil dieser Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja Bestimmtheit nachgewiesen werden, dass die Kinder zur Zeit, als sie die Vollmilch, nicht ertrugen, noch an der acuten Magendarmstörung litten, welche sie vor Beginn der Vollmilchernährung betroffen hatte.

Es hat sich ferner gezeigt, dass es nicht nur annähernd normale, besonders kräftige, gleichsam für eine schwerer verdauliche Nahrung prädisponirte Kinder sind, die sich bei Vollmilch gut entwickelt haben; die günstigen Resultate bei den im Anfang atrophischen Kindern sind vielleicht die auffallendsten.

Wenn auch diese Statistik noch nicht jeden Zweifel an dem Werthe der Vollmilchernährung zerstreuen wird, so liegt es zum grossen Theile, wie ich oben hervorgehoben habe, daran, dass die Resultate der Ernährung mit verdünnter Milch noch keine ausführliche Darstellung gefunden haben, und dass es desshalb an dem wichtigsten Vergleichungsmaterial fehlt. Daher möchte ich zum Schlusse nochmals den Wunsch aussprechen, dass ein Ambulatorium, in dem verdünnte Milch zur Verwendung kommt, die Erfolge der Behandlung mit der gleichen Ausführlichkeit und vielleicht in ähnlicher Weise darlegen möge, wie Gregor die Resultate der Malzsuppenernährung in der Czerny'schen Poliklinik zur Darstellung gebracht hat.

II.

Ueber Pneumatocele cranii occipitalis.

Von

San.-Rath Dr. J. de Bary (Frankfurt a. M.),
dir. Arzt des Clementinespitals.

Mit 3 Abbildungen.

In der ersten grösseren, 1873 erschienen, Arbeit über das seltene, theils als Pneumatocele cranii, theils als chronische Luftgeschwulst des Schädels oder Pneumatocephalus bezeichnete Krankheitsbild, sagt Wernher [1] bei Schilderung einer eigenen Beobachtung und auszugsweiser Wiedergabe der in der Literatur bis dahin mitgetheilten Fälle: „Die Kenntniss dieser Geschwülste ist jedoch noch so wenig allgemein geworden, insbesondere der Mechanismus der Entstehung derselben und der zweckmässigste Weg der Behandlung noch so wenig festgestellt, dass ein weiterer Beitrag nicht ohne klinischen Werth sein kann. Die systematischen Handbücher der Chirurgie haben bis jetzt noch keine Notiz von diesen Geschwülsten genommen." Seitdem ist es in letzterer Beziehung anders geworden, denn bezügliche Abschnitte finden sich u. a. in Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie [2], von Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie [3], Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde [4]. Alle Autoren betonen den Unterschied des Krankheitsbildes gegenüber dem Emphysem der Schädeldecke, unterscheiden je nach dem Sitze an der Stirn Pneumatocele sincipitalis (von welcher v. Helly [5] 9 Veröffentlichungen gesammelt hat) oder am Hinterhaupte Pneumatocele

occipitalis. Zu den von Wernher gesammelten Beobachtungen kamen nur wenige, so dass Sonneburg [6] 18 Fälle verzeichnen konnte, welchen sich als letzte mir bekannt gewordene Publication, die von Kramer [7], anreiht. Die Bekanntgabe einer weiteren Beobachtung dürfte daher an und für sich von Interesse sein, an solchem aber noch gewinnen, da es sich um die erste im Kindesalter gemachte handelt und abweichend von allen früheren Fällen um einen acuten, innerhalb wenigen Tagen zu spontaner Heilung führenden Verlauf.

Paula H., 3 Jahre alt, stammt von an Phthise verstorbener Mutter und zeigt seit frühester Kindheit scrophulöse Erscheinungen.

Status bei der Spitalaufnahme am 20. Mai 1902: Dickes, pastöses Kind, Eczem des behaarten Kopfes, Drüsenschwellungen an dem rechten Ohre und unterhalb des Kieferwinkels beiderseits; Drüsen des unteren Halswinkels wenig geschwollen, während oberhalb gelegene Schwellungen zum Theil fluctuiren und geröthete Haut zeigen. Starke seröse Absonderung aus der Nase, Naseneingang geschwollen, Augenlider ödematös. Blepharospasmus, Thränenfluss, Conjunctivae stark injicirt, beiderseits Phlyctaene, Vulvo-Vaginitis, beiderseits Genu valgum, Gang sehr unsicher. Innere Organe gesund, kein Fieber.

Krankengeschichte: Zwei präarticuläre Drüsenabscesse rechts spontan aufgebrochen. 1. Juni: Otitis media rechts mit mässiger, leicht fötider Eiterung, Perforation des Trommelfells an der hinteren Hälfte. 15. Juni: Ohreiterung hat aufgehört, Coryza wesentlich nachgelassen. 4. Juli: In jeder Beziehung wesentliche Besserung, Abscesse und Otitis völlig geheilt. 24.—31. Juli: Bei mässiger Fieberbewegung scharf abgegrenztes Erythem der rechten Wange. 2. August: Erythem völlig abgeheilt. Bis zum 31. August fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens, alle Symptome geschwunden bis auf ab und zu auftretende stärkere Reizbarkeit der Augen und noch einige unter Schmierseifebehandlung sich verringernde Drüsenschwellungen am Halse, sowie Genu valgum; der Gang entschieden sicherer. Bei dem Besuche an diesem Tage zeigte mir die Pflegerin eine frisch an der rechten Kopfhälfte entstandene, anscheinend fluctuirende Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels, die von normaler Haut bedeckt selbst auf starken Druck unempfindlich ist, und deren Verkleinerung bei der Untersuchung nicht beobachtet wurde. Die obere Begrenzung bildet die Sutura squamosa, nach unten erstreckt sie sich bis zur Basis des Warzenfortsatzes. Allgemeinbefinden vorzüglich, kein Fieber. Eine äussere Ursache für das Entstehen der Geschwulst ist mit Bestimmtheit auszuschliessen, besonders irgend welches Trauma. 1. September: Ohne dass irgend welche Beschwerden bemerkt wurden, hat die Geschwulst innerhalb 24 Stunden bedeutend an Grösse zugenommen, die Untersuchung des Ohres ergibt bei narbiger Verheilung des Trommelfells völlig normale Verhältnisse. Zum Zwecke genauer Untersuchung, eventuell eines Eingriffes, liess ich die rechte Kopfhälfte rasiren. Die Palpation der im horizontalen Durchmesser 12, im verticalen 9 cm messenden Geschwulst ergab weniger deutlich, wie Tags zuvor, Fluctuationsgefühl, dagegen ein eigenthümliches Schwappen des nicht gleichmässig gespannten Gebildes. Eine Probepunction entleerte einige Tropfen Blut und Luft. Der Eingriff veranlasste heftiges Schreien des Kindes, wobei sich die Geschwulst rasch und prall spannte, nunmehr deutliches Luftkissengefühl zeigt. Bei grösster

Ausdehnung nimmt die Geschwulst die ganze rechte Kopfhälfte von der Stirne bis zur Sutura occipito-temporalis ein, ist nach dem Proc. mastoid. einerseits und der Mittellinie andrerseits scharf abgegrenzt; über die ganze Geschwulst hell tympanitischer Percussionsschall. Auf Compression erfolgt ein geringes Abfallen der

Fig. 1.



Auftreibung. An der Basis und den seitlichen Grenzen fühlt man verschiedene unebene Verdickungen auf der knöchernen Unterlage. Abbildung 1 zeigt sehr deutlich die Verhältnisse vom 1. September. Nach der Punction wurde für einige Stunden ein leichter Compressionsverband angelegt; am Abend des Tages konnte ich das Kind im abgebildeten Zustande im ärztlichen Verein demonstriren. Am 2., 3. und 4. September blieb das Bild unverändert, d. h. die in der Ruhe die oben angegebenen Masse zeigende Geschwulst blähte sich beim Schreien und besonders rasch bei z. B. durch Kitzeln des Kindes veranlasstem Pressen zu einem prall gespannten, von mit einem Netze stark gefüllter Venen durchsetzten, sonst normalen Haut bedeckten Tumor um mehr als das Doppelte auf, um allmälig bei Wegfallen der Reize zu relativer Norm zurückzukehren; nur schien am 4. September der Aufblähungsprocess sich langsamer zu vollziehen. 5. September: Deutliches Einsinken der Geschwulst, die nunmehr das Ansehen eines schlaffen, mit runzeliger Haut überzogenen Sackes hat; eine Vergrösserung des Volumens durch die früheren Manipulationen gelingt nicht mehr, trotzdem solche den gleichen Widerstand des Kindes hervorrufen. Es besteht nur noch eine etwa hühnereigrosse Geschwulst hinten und über der Ohrmuschel, welche auch am 6. September noch bestand. Am 7. September ist auch diese völlig zurückgegangen, so dass die Haut dem Knochen überall fest anliegt bis auf eine etwa markstückgrosse

Partie vor dem Tuber parietale, die dem fühlenden Finger als eine von einem leichten Walle eingefasste seichte Vertiefung erscheint. Am 10. September liegt auch diese Hautpartie fest an. Abbildung 2 zeigt die Verhältnisse, wie sie an diesem Tage waren und von da ab blieben. Am 23. September (also 2 Wochen

Fig. 2.



nach der zweiten Aufnahme) habe ich notirt: Die Hautbedeckung liegt dem Schädel dauernd und gleichmässig fest an; von den früher constatirten wallartigen Verdickungen ist nirgends mehr etwas zu fühlen. Nur auf dem Warzenfortsatze findet sich eine an der Basis beginnende, in der Richtung nach der Spitze verlaufende muldenförmige Vertiefung von etwa 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite. Dieselbe ist gegen Druck völlig unempfindlich. Eine ähnliche, doch wesentlich seichtere Vertiefung lässt sich jedoch auch auf dem linken Warzenfortsatze constatiren.

Durch eine Aufnahme des Schädels mittels Röntgenstrahlen hoffte ich eine genaue Feststellung der Austrittsstelle für die Luft geben zu können. Mehrfache Aufnahmen — so eine am 3. September bei noch bestehender Geschwulst und eine zweite gleich nach der spontanen Heilung — führten zufolge der leicht erklärlichen Unruhe des Kindes nicht zu dem gewünschten Resultate. Erst eine dritte, einige Wochen nach der zweiten gemachte, bei welcher durch Fertigstellung eines Fixationsapparates für den Kopf die Schwierigkeiten in etwas verringert wurden, lieferte die beigefügte präcisere Abbildung. In dem Bilde findet sich in dem vorderen Winkel der Sutura squamoso-mastoid. eine helle Stelle, etwas über und hinter dem Schatten des äusseren Gehörganges, welche der Stelle der für den Luftaustritt in Frage kommenden Zellen des Zitzenfortsatzes entsprechen dürfte. — Die früheren Aufnahmen boten an gleicher Stelle die gleichen Verhältnisse, wenn auch verwischter. Ich bin weit davon entfernt, durch Wiedergabe der Abbildung eine entscheidende Lösung der Frage gebracht zu

haben, umsomehr als es trotz mehrfacher Versuche des Herrn Dr. Kratzenstein*) nicht gelungen ist, durch Controlaufnahmen von Schädeln gesunder Kinder gleichen Alters — der durch die Unruhe erwachsenden Schwierigkeiten halber — die ein-

Fig. 3



Caries Gehörgang.
oder
Spalte?

schlägigen Verhältnisse klar zu stellen, wobei als fernere Schwierigkeit hervorgehoben werden muss, dass die Deutung der Projection auch für den Geübten noch nicht genügend sicher gestellt ist. Nicht ausgeschlossen dürfte ferner sein, dass die Austrittsstellen so klein sein können, dass eine Darstellung derselben im Röntgenbilde unmöglich ist.

Im Ganzen schliesst sich der beschriebene Fall dem Krankheitsbilde an, welches Heinecke an Handen der Veröffentlichungen bis zum Jahre 1882 in folgender Beschreibung zusammenfasst, welche ich bei der Seltenheit einerseits und der geringen Bekanntschaft der Aerzte mit derselben hier wiederzugeben für angebracht halte**). Heinecke sagt: „Die Pneumatocelen entstehen durch Eindringen von Luft zwischen Pericranium und Cranium und stellen mit Luft gefüllte Cysten dar, welche einerseits von den Weichtheilen, andrerseits von den Knochen des Schädels begrenzt werden. In den meisten

*) Welchem ich für seine freundlichen Bemühungen zu grossem Danke verpflichtet bin.

**) So z. B. findet sich in der Auflage 1898 von Eulenburg's Encyklopädie der Satz: Als Pneumatocele cranii oder capitis wird speciell das namentich auf die Gegend des Warzenfortsatzes und der Augenhöhle und ihrer Umgebung beschränkte traumatische Hautemphysen bezeichnet.

Fällen stammt die Luft aus den Zellen des Warzenfortsatzes. Nach kräftigen exspiratorischen Bewegungen oder auch ohne bekannte Veranlassung bildet sich über dem Zitzenfortsatze eine Anfangs reponible schmerzlose Geschwulst, die gar keine Störungen macht; diese wächst langsam und kann in dem Verlaufe der Jahre eine sehr beträchtliche Grösse erlangen. Dabei dehnt sie sich nicht nach dem Halse aus, sondern verbreitet sich über die Hinterhaupts- und Scheitelgegend. Die Geschwulst, deren Bedeckungen ein normales Aussehen behalten, ist scharf begrenzt, an einigen Stellen besonders stark hervortretend und lässt sich bei Druck langsam verkleinern; die Consistenz ist weich elastisch, bei Percussion schallt die Geschwulst sonor. In ihrem Umfange fühlt man eine erhabene Knochenwand, auch nimmt man an der die Basis der Geschwulst bildenden Knochenfläche zahlreiche Unebenheiten wahr. Bei Punction und Incision entleert sich Luft. Das Gehörorgan verhielt sich meistens normal. Die Hauptrolle für das Entstehen spielen zweifellos Defecte in der knöchernen, äusseren Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes, seien sie angeboren oder erworben. Die angeborenen Defecte entstehen durch Offenbleiben der Fissura mastoideo-squamosa."

Mehr Gewicht als diesen legen Einzelne wahrscheinlich angeborenen, nicht in Zusammenhang mit den Zellen des Zitzenfortsatzes stehenden Knochendefecten bei, die meist eine nicht unbedeutende Weite haben. Als Ursache für das Entstehen der Geschwülste gibt v. Bergmann Trauma und Caries, an, während Heinecke sagt: „niemals scheinen durch Caries des Proc. mastoid. entstehende Lücken zur Bildung Anlass zu geben."

Im Vergleiche zu den früheren Veröffentlichungen zeichnet sich, wie schon erwähnt, mein Fall dadurch aus, dass es sich 1. um eine Erkrankung bei einem Kinde (von 3 Jahren) handelt. Das jüngste seither beobachtete Alter war 11 Jahre, denn die Kranke Balassa's soll bei der Operation im 16. Lebensjahre die Geschwulst seit dem 11. Jahre getragen haben, Sonneburg's Kranke war 12, die von Brunschwig 15 Jahre alt; alle übrigen Patienten waren Erwachsene. Dass das Vorkommen bei Kindern trotz der in diesem Alter vorhandenen, zur Entstehung günstigen anatomischen Verhältnisse bisher nicht beobachtet wurde, glaubt Heinecke auf die bei Kindern geringere Intensität des Druckes beim Niesen u. s. w. zurückführen zu sollen, trotzdem er auch das Entstehen „ohne bekannte Veranlassung" hervorhebt. 2. Dass seither alle Geschwülste erst nach oft monate- und jahrelangem Bestehen zur Untersuchung und Behandlung gekommen waren, während es mir möglich war, die Kranke fast vom ersten Augenblick der Geschwulstbildung an zu verfolgen; 3. dass eine Heilung ohne jeglichen Eingriff erfolgte, während in den früheren Fällen verschiedene mehr oder weniger eingreifende Operationen vorgenommen wurden. Auf die Möglichkeit einer Hei-

lung ohne Operation weist zwar v. Bergmann hin durch die Worte: „Wenn Compressionsverbände und Punction nicht helfen, muss operirt werden“; die Möglichkeit einer Heilung ohne jegliches Zuthun des Arztes finde ich nirgends erwähnt. Eine solche liegt aber hier zweifellos vor, denn der äusserst geringen Entleerung von Luft durch einen dünnen Probetroicart und dem für wenige Stunden zum Schutze der Punctionsstelle angelegten Verbande können unmöglich heilende Wirkung zugesprochen werden, um so weniger als nach Entfernung des Verbandes und besonders in den folgenden Tagen durch Reizen des Kindes wiederholt starke erneute Auftreibungen der Geschwulst, gewissermassen experimenti causa, vorgenommen werden konnten und die Möglichkeit erst nach einigen Tagen schwand.

Da der günstige Verlauf eine Operation und damit ein Offenlegen der vermuthlich erkrankten Partie und ihrer Umgebung unnöthig, bezw. unmöglich machte, bin ich nicht in der Lage, neue objective Gesichtspunkte für die Entstehung der Geschwulst zu geben, ebensowenig wie die Röntgenaufnahme ein einwandfreies pathologisches Bild liefert. Doch liegt es meines Erachtens nahe, die voraufgegangene Ohrerkrankung mit der Geschwulstbildung in Zusammenhang zu bringen, da es sich bei einem zweifellos tuberculösen Kinde um eine, wenn auch günstig verlaufende acute Otitis media handelt, welche geringfügige, wenn auch noch nicht nachweisbare cariöse Veränderungen an Proc. mastoid. veranlasst haben könnte. Schliesslich glaube ich zwei Punkte hervorheben zu sollen, welche sich als Neues aus der vorstehenden Schilderung ergeben:

1. Die Geschwülste werden mit Unrecht als chronische bezeichnet. Die Möglichkeit eines acuten Verlaufes und spontaner Heilung ist dadurch erwiesen, dass der Process vom Entstehen bis zur spontan erfolgten Heilung 10 Tage in Anspruch nahm und dass seitdem über 5 Monate[1]) verstrichen sind, ohne dass auch nur die geringste Veränderung an dem Schädel eingetreten ist. Und wenn auch nach längerer Zeit ein Recidiv eintreten sollte, so muss doch die lange Dauer des normalen Zustandes als ein Beweis einer Heilung der erstmaligen Erkrankung angesprochen werden.

2. Ergibt sich aus dem Befunde des Schädels nach der Heilung, dass die an der Basis und den Grenzen der Geschwulst in allen Fällen fühlbar gewesenen Verdickungen fälschlich als dem Knochen angehörig angesehen werden, vielmehr durch die Abhebung des Periost bedingt sind, analog dem erhabenen Rande bei Schädelverletzungen und Hämatomen, denn ein glattes Anliegen der Hautbedeckung wäre bei Betheiligung des Knochens undenkbar.

[1]) Letzte Untersuchung am 6. Februar 1903.

Literatur.

1. Wernher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. III, 1873.
2. Heinecke, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Lfg. 31, 1882.
3. Bd. I, 1900.
4. Bd. II, 1893.
5. Archiv für Chirurgie 1891.
6. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
7. Centralblatt für Chirurgie 1896.

III.

Die Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch.

Referat, erstattet an den Madrider internationalen med. Congress.

Von

Prof. **Monti** in Wien.

Das Thema der Säuglingsernährung hat die früheren med. internationalen Congresse vielfach beschäftigt. Bei allen diesen Verhandlungen wurde vorwiegend die Frage der künstlichen Ernährung der Säuglinge berücksichtigt. Ich selbst habe auf dem letzten med. internationalen Congress in Paris, der Strömung der Zeit folgend, ein Referat über die wissenschaftlichen Principien erstattet, nach welchen die künstliche Ernährung der Säuglinge einzurichten wäre. Heubner, Johannessen und Variot haben dieselbe Frage von einem anderen Gesichtspunkt beleuchtet: So verdienstvoll alle diese Bestrebungen sein mögen, scheint es mir jetzt zeitgemäss von der Frage der künstlichen Ernährung abzusehen und in dieser hochansehnlichen Versammlung nur ein Referat betreffs der Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch zu erstatten. Ich glaube mich dazu verpflichtet, nachdem infolge der in der neueren Zeit überwiegend geleisteten Arbeiten über die künstliche Ernährung bei vielen Fachgenossen die Ansicht zu bestehen scheint, dass die künstliche Ernährung den gleichen Werth wie jene mit Frauenmilch habe Bei dieser Gelegenheit werde ich noch einige Fragen betreffs der Durchführung der Säuglingsernährung mit Frauenmilch in Betracht ziehen, die bei einzelnen Forschern eine irrige Deutung erfahren haben.

Ich werde trachten meine Aufgabe so kurz wie möglich zu lösen, wiewohl dieses Thema ein gründliches und ausführliches Referat erfordert. Ich bitte desshalb um Nachsicht, wenn mein Referat ihren Erwartungen nicht entspricht.

Seit dem Alterthum her wird allgemein angenommen, dass die Frauenmilch die einzige in jeder Beziehung für den Säugling entsprechende Nahrung sei. Die alten Völker, die in vollem Bewusstsein der Aufgabe standen, einen starken gesunden Menschennachwuchs heranzuziehen, haben das Selbststillen der Mütter als eine absolute Pflicht betrachtet. Bei der Ausübung dieser Mutterpflicht sind im Alterthum die besseren Stände als leuchtendes Beispiel vorangegangen. Hekuba hat beispielsweise den Hektor, Penelope den Telemach selbst genährt. In Sparta war durch Lycurg das Selbststillen gesetzlich vorgeschrieben. In Athen wurden, wie Demosthenes berichtet, Mütter, welche sich der Pflicht des Selbststillens entzogen hatten, zur gerichtlichen Verantwortung gezogen und öffentlich zurückgewiesen. Nach dem Berichte von Tacitus galt es bei den alten Germanen für eine Schande, wenn eine Mutter ihr Kind nicht selbst ernährte. Erst mit der steigenden Cultur, zur Zeit des römischen Reiches, kam das Bewusstsein für die Pflicht des Selbststillens ins Schwanken und man begann die Säuglinge künstlich zu ernähren. Die damit erzielten traurigen Erfolge haben schon damals edle, von patriotischem Sinn beseelte Menschen im Interesse der Erhaltung eines gesunden und starken Nachwuchses bewogen, ihre Stimme dagegen zu erheben. Juvenal hat beispielsweise mit prächtigen Versen die unnatürlichen Mütter gegeisselt. Der Philosoph Favorinus, die Kirchenväter, der heilige Ambrosius, Chrysostomus und Clemens sind von rein weltlichem Standpunkt für das Selbststillen der Kinder als die erste Mutterpflicht energisch und belehrend eingetreten. Auch im Mittelalter und im vorigen Jahrhundert haben Philosophen, z. B. Rousseau, und berühmte Aerzte die Nothwendigkeit des Selbststillens im Interesse der Erhaltung eines gesunden Volksstammes betont.

Trotzdem sehen wir, dass das Selbststillen der Kinder immer seltener wird. Es ist dies wahrlich zu bedauern; viele beschuldigen die fortschreitende Cultur der Völker als die Ursache, dass die Frauen unseres Zeitalters angeblich unfähig geworden sind, ihre Kinder zu ernähren. Andere glauben, dass die veränderten socialen Verhältnisse der europäischen Völker uns zur Erfindung einer sicheren Methode der künstlichen Ernährung auf Grundlage der Fortschritte der Wissenschaft verpflichten. Infolgedessen hat die künstliche Ernährung der Säuglinge eine erschreckende Verbreitung gefunden und die Mehrzahl der Fachgenossen, anstatt anzustreben, die natürliche Ernährung zum Gemeingut der gesammten Bevölkerung zu machen, bemüht sich in der Erfindung oder Vervollkommnung der Methoden der künstlichen Ernährung, um der Strömung der Zeit Rechnung zu tragen, das Los der Kinder der arbeitenden Klasse nach Möglichkeit zu verbessern.

Alle Anpreisungen der Methoden der künstlichen Ernährung werden

trotz der anerkennenden Fortschritte der Lehre der künstlichen Ernährung durch die Statistik richtig gestellt. Trotz Darreichung der sterilisirten und nicht sterilisirten Milch, trotz der verschiedenen Methoden der Verdünnung der Milch, und der mannigfaltigen angepriesenen Zusätze zu derselben, trotz der Einhaltung aller physiologischen Grundsätze bei der Darreichung der künstlichen Nahrung hat uns die Statistik gelehrt, dass bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen die Mortalität am geringsten ist. In grossen Städten sterben im Durchschnitt von 100 an der Brust genährten Kindern 10, höchstens 20, während von 100 künstlich genährten Kindern, je nach der Zweckmässigkeit der angewendeten Methode der künstlichen Ernährung, 40—50 bis 60—80 Proc. sterben. Die bestehenden Säuglingsanstalten, die ihre Säuglinge künstlich ernähren, haben trotz aller anerkennenswerthen günstigen hygienischen Einrichtungen betreffs Antiseptik der Nahrung und vorzüglichen Pflege der Kinder im günstigsten Fall eine Mortalität von 30—40 Proc., so dass alle Ausreden, dass in der Privatpraxis die Nichtbefolgung der wissenschaftlichen Principien bei der Ernährung die Ursache der grossen Mortalität der künstlich genährten Säuglinge sei, durch die Ergebnisse derartiger, allen Anforderungen entsprechender Anstalten widerlegt ist.

Wenn die hier angeführten Mortalitätsziffern der künstlich genährten Kinder auch günstiger sind als im vorigen Jahrhundert, bleiben sie noch immer lehrreich genug, um den gewissenhaften Arzt zu überzeugen, dass alle sanguinischen Hoffnungen über den Werth der künstlichen Ernährung auf ein bescheidenes Mass reducirt werden müssen.

Die langjährige klinische Erfahrung hat uns auch gelehrt, dass die Gewichtszunahme der mit Frauenmilch genährten Kinder in jedem Lebensmonat des ersten Lebensjahres in der Mehrzahl der Fälle viel grösser ist als jene der mit den besten Methoden der künstlichen Ernährung aufgezogenen Kinder. In Anbetracht dieser Thatsache muss jeder Arzt, der im Bewusstsein seiner Verpflichtung ist, einen gesunden, resistenzfähigen Nachwuchs heranzubilden, und vom patriotischen Gefühle geleitet ist, dass sein Volksstamm nicht herabkomme und degenerire, anerkennen, dass die Ernährung der Kinder mit Frauenmilch allein geeignet ist, diesen Anforderungen zu entsprechen.

Die klinische Erfahrung hat uns ferner gelehrt, dass die für ein Neugeborenes allein passende Nahrung nur die Milch der eigenen Mutter ist. Sie ist nicht allein das allen wissenschaftlichen Anforderungen entsprechende Nahrungsmittel, sondern, nach den Untersuchungen von Ehrlich und Brieger auch im Stande, auf das Kind die Immunität für gewisse Erkrankungen zu übertragen. Die künstliche Ernährung hingegen bedingt, infolge der durch dieselbe veranlassten mangelhaften Körpergewichtszunahme eine verminderte

Resistenzfähigkeit gegen Schädlichkeiten und Infectionen, so dass dadurch die Mortalität der künstlich genährten Kinder auch in den späteren Lebensjahren viel grösser sich gestaltet als jene der im ersten Lebensjahr regelrecht mit Frauenmilch genährten Kinder.

Bekanntlich secerniren die Brustdrüsen der Mutter wenige Stunden nach der Geburt eine milchähnliche Flüssigkeit, Colostrum genannt. Erhält nun ein neugeborenes Kind in den ersten Lebenstagen eine künstliche Nahrung, sei sie sterilisirt, pasteurisirt, mit diesem oder jenem Zusatz entsprechend verdünnt und angepasst, so bekommt das Kind doch eine vom Colostrum vollkommen verschiedene Nahrung, die für die eigenthümliche Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane nicht passend ist. Eine solche fremdartige Nahrung gibt gleich in den ersten Lebenstagen Anlass zu Verdauungsstörungen, zu mangelhafter Ausnützung der Nahrung. Infolgedessen gestaltet sich der physiologische Gewichtsverlust des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen viel grösser als bei den mit Frauenmilch genährten Kindern; er kann durch längere Zeit fortbestehen und gleich in den ersten Lebenswochen bleibt die Entwickelung des Kindes zurück: ein Ereigniss, das in Anbetracht der erhöhten Infectionsfähigkeit der Neugeborenen verhängnissvoll werden kann.

Es wurde von vielen Fachgenossen die Ansicht aufgestellt, dass die Frauenmilch nach den ersten 14 Tagen eine constante Beschaffenheit zeige die während der ganzen Lactationsperiode gleich bleibt: man hat desshalb dieselbe als Dauermilch bezeichnet. Auf Grundlage einer solchen Ansicht hat man den Schluss gezogen, dass es möglich sei, die Milch einer Thiergattung für die künstliche Ernährung des Säuglings vollkommen anzupassen. Eine solche Ansicht ist jedoch vollständig unrichtig.

Es ist eine von allen in dem Studium der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch erfahrenen Autoren anerkannte Thatsache, dass die Bereitung der Frauenmilch während der Lactationsperiode sich verschieden gestaltet. Insbesondere wird von allen Autoren einstimmig angenommen, dass das procentuale Verhältniss der Gesammteiweissstoffe und des Zuckers mit der Dauer der Lactation sich verändert. In den ersten 2 Monaten zeigt uns die Frauenmilch den höchsten Eiweissgehalt, und zwar im Minimum 2 bis 2½ Proc. Mit dem Andauern der Lactationsperiode vermindert sich der Eiweissgehalt der Frauenmilch auf 1—1½ Proc. Diese Abnahme erfolgt nur allmälig, immer grösser werdend, je länger die Lactation dauert, so dass im 8., 9., 10. Monate nur 1—1½ Proc. Eiweissstoffe vorliegen. Dieses Verhalten der Eiweissstoffe der Frauenmilch entspricht vollständig dem Gange der Körpergewichtszunahme, und für die ersten Monate entspricht der grössere Gehalt an Eiweissstoffen der stärkeren Körpergewichtszunahme; entsprechend

der von Monat zu Monat eintretenden Abnahme des Eiweissgehaltes der Frauenmilch vermindert sich auch die tägliche Körpergewichtszunahme von Monat zu Monat. Ich brauche hier nur daran zu erinnern, dass die Körpergewichtszunahme eines Kindes im ersten Lebensmonat im Minimum 25 g täglich beträgt und dieselbe von Monat zu Monat kleiner wird und auf 10—11 g pro Tag in den letzten Monaten der Lactation sinkt.

Der Zuckergehalt der Frauenmilch steht mit dem Andauern der Lactation im umgekehrten Verhältniss zum Eiweissgehalt der Frauenmilch. Bei der ersten Milch ist der Zuckergehalt gering und schwankt zwischen 2 bis 3 Proc. Vom 2.—5. Monat der Lactation nimmt der Zuckergehalt bis zu 4—5 Proc. zu, und nach dem 11. Monat kann der Zuckergehalt allmälig bis zu 11 Proc. sich vermehren.

In Anbetracht dieser Thatsachen ist die Ansicht, dass die Frauenmilch während der Lactation eine Flüssigkeit von constanter Dauerbeschaffenheit bilde, vollständig widerlegt. Die daran geknüpften Folgerungen und Hoffnungen sind desshalb unrichtig, und schon aus diesem Grunde wird es uns nie gelingen, die Milch einer Thiergattung zum Zwecke der künstlichen Ernährung eines Kindes in den ersten Lebensmonaten vollkommen den während der Lactation vor sich gehenden Veränderungen der Frauenmilch anzupassen.

Bekanntlich ergibt sich aus der chemischen Analyse, dass nur die Eselsmilch, die Stutenmilch, die Ziegenmilch und die Kuhmilch verwendet werden können.

Die Eselsmilch ist in vielen Ländern nicht zu beschaffen; auch producirt die Eselin nur 1—2 Liter Milch täglich, so dass es schwer ist, neben der Ernährung des eigenen Füllens noch genug Milch für einen Säugling zu erhalten. Dieselbe ist schwer haltbar, verändert sich leicht und kann durch Kochen nicht conservirt werden, weil sie gerinnt. Wenn sie auch bezüglich des specifischen Gewichtes, der Procentverhältnisse und der Qualität ihrer Eiweissstoffe eine gewisse Uebereinstimmung mit der Frauenmilch zeigt, ihr Fettgehalt ist doch zu gering, so dass dieselbe höchstens theilweise bis zum 4. Lebensmonat den Bedürfnissen der Säuglinge genügen kann und für die späteren Monate eine andere Nahrung herangezogen werden muss.

Die Stutenmilch wird von vielen Fachgenossen in Anbetracht der Beschaffenheit und procentualen Verhältnisse ihrer Eiweisskörper als der beste Ersatz für die Frauenmilch angesehen. Allein auch die Stutenmilch ist in grossen Städten schwer zu beschaffen und infolge ihrer Kostspieligkeit für die Kinder der Armen nicht zugänglich. Ausserdem ist ihr Fett- und Zuckergehalt höher als in der Frauenmilch. Das ist auch der Grund, warum nicht alle Kinder bei der Ernährung mit Stutenmilch in gleicher Weise wie bei der Frauenmilch gedeihen.

Die Ziegenmilch wird wegen ihres eigenthümlichen Geruches von Säuglingen häufig nicht genommen; der Eiweissgehalt der Ziegenmilch verhält sich wohl ähnlich wie jener der Frauenmilch, allein die Beschaffenheit des Eiweisses ist wesentlich verschieden, und nach Hammarsten ist das mit Säuren oder Lab erhaltene Gerinnsel des Ziegenmilchcaseïns viel härter und fester als jenes der Frauen- und Kuhmilch. Daraus ergibt sich, dass die Ziegenmilch für den Säugling schwer verdaulich ist. Erwägt man, dass die Unterschiede zwischen Ziegenmilch und Frauenmilch bedeutender sind als zwischen Frauenmilch und Kuhmilch, berücksichtigt man, dass die bisher erzielten Erfolge der Ernährung der Säuglinge mit Ziegenmilch ungünstig ausgefallen sind, so wird man auch von dieser Methode der künstlichen Ernährung nicht voraussehen können, dass dieselbe im Stande ist, die Frauenmilch vollkommen zu ersetzen.

Bei der vorwiegend zur künstlichen Ernährung der Säuglinge verwendeten Kuhmilch ist die Concentration der Nährstoffe von der in der Frauenmilch verschieden. Die Kuhmilch enthält mehr Eiweissstoffe und Salze, dagegen weniger Fett und Zucker im Vergleich zur Frauenmilch. Das Caseïn der Kuhmilch ist verschieden von dem Caseïn der Frauenmilch und hat die Eigenthümlichkeit in groben Flocken zu gerinnen. Der Fettgehalt der Kuhmilch ist schwankend und im Verhältniss zu den Eiweissstoffen geringer als in der Frauenmilch, der Zuckergehalt der Frauenmilch ist grösser als jener der Kuhmilch. Die Kuhmilch wird durch Spaltpilze verunreinigt. Die Frauenmilch enthält Fermente, die bei der Verdauung der Milch eine Rolle spielen. Die Kuhmilch besitzt keine solchen Fermente. Die während der Lactation in der Kuhmilch vor sich gehenden Veränderungen sind umgekehrt wie bei der Frauenmilch. Nach Eisenstock und Witron wird die Kuhmilch mit dem Fortschreiten der Lactation reicher an Caseïn, ärmer an Fett und Milchzucker. Man hat versucht alle diese Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch zu beseitigen und man glaubte durch verschiedene Zusätze und Verdünnungen zum Ziele zu kommen.

Bei allen verschiedenen Methoden hat man in einseitiger Weise die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch auszugleichen versucht, indem man bei der einen Methode durch Verdünnung den zu hohen Caseïngehalt, bei der anderen durch Zusatz grosser Mengen Milchzucker oder durch Fettzusatz den zu geringen Zucker- und Fettgehalt zu verbessern suchte. Bei allen diesen Bestrebungen fand aber nie die gesammte Beschaffenheit der Nahrung die gleichmässige Berücksichtigung, so dass bei einer Methode zu wenig Eiweiss, bei anderen zu viel Fett oder Zucker dargereicht wird. Es ist nicht zu leugnen, dass bei diesen verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch trotz der bedeutenden ihnen anhaftenden

Fehler einzelne Säuglinge zeitweise gedeihen können, allein eine sichere, der Ernährung mit Frauenmilch gleichwerthige Methode ist auf diese Weise bis jetzt nicht erreicht worden. Man hat nun versucht die künstliche Ernährung auf Grund der Calorienwerthe einzurichten. Es ist nicht zu leugnen, dass die Calorienzahlen, vorausgesetzt, dass die dargebotene Nahrung genügend ausgenützt werde, Anhaltspunkte für die Gesammternährung geben können. Aber auf dieser theoretischen Basis wird man in Anbetracht, dass die Kuhmilch von Säuglingen schlecht ausgenützt wird, viele Enttäuschungen erleben. Der Organismus eines Säuglings kann nur gedeihen, wenn er eine Nahrung bekommt, die seinen Verdauungsorganen entspricht und die für seinen Körperaufbau leicht verdauliche chemische Stoffe enthält. Wenn auch die Nahrung quantitativ richtig zusammengestellt ist, so leistet dieselbe bei der Kuhmilch nicht das gleiche wie bei der Frauenmilch, weil die Eiweissstoffe bei der Kuhmilch gegenüber den Verdauungsorganen sich anders verhalten und weil in der Kuhmilch die in der Frauenmilch enthaltenen Fermente fehlen. Die Behauptung einiger Autoren, dass der gesunde Säugling im Stande sei, die einzelnen Nährstoffe der puren Kuhmilch, wenn sie in richtigen Mengen nach der Calorientheorie dem Kinde gegeben werden, so gut wie jene der Frauenmilch zu verdauen, ist eine unrichtige. Dieselben Autoren geben selbst zu, dass die Verdauungsarbeit, die der Säugling bei der Ernährung mit Kuhmilch zu leisten hat, eine grössere als bei der Ernährung mit Frauenmilch ist, weil doch mehr Eiweiss und weniger Kohlehydrate an der Eiweisszufuhr betheiligt sind. Die Folge dieser grossen Verdauungsarbeit, die der Säugling bei der Ernährung mit Kuhmilch zu leisten hat, ist eine ungenügende Ausnützung der dargebotenen Nahrung. Während nach den vorliegenden Erfahrungen von der Frauenmilch 96—97 Proc. der erhaltenen Nahrung zur Ernährung des Organismus verwendet werden, werden bei künstlich genährten Kindern bei den besten Methoden 90 Proc. oder noch weniger, 85—80 Proc., der Nahrung verbraucht. Der Kothrückstand beträgt auf 1 kg Körpergewicht bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen 3 g, ungefähr 3 Proc. der erhaltenen Nahrung, bei mit Kuhmilch genährten Kindern ist der Kothrückstand viel grösser und beträgt je nach der Verdauungskraft der Kinder, 4—8 Proc. des Gewichtes der erhaltenen Nahrung. Die Behauptung, dass ein neugeborenes Kind, welches mit purer Milch in richtiger Menge, nach der Calorientheorie berechnet, genährt wird, gerade wie ein mit Frauenmilch genährtes Kind gedeihen kann, gilt nur für einzelne Ausnahmen. Wenn man eine solche Methode der Ernährung bei einer grossen Anzahl von Säuglingen und durch mehrere Monate an einem und demselben Individuum fortsetzt, wird man wohl die Erfahrung machen, dass das betreffende Kind die pure Milch Wochen lang ohne Beschwerden verträgt,

dass aber, wie die 4—5fache Menge Kothrückstand beweist, seine Gewichtszunahme unter jener des mit Frauenmilch genährten Kindes zurückbleibt, und die häufig auftretende Gährung oder Fäulniss in den Kothrückständen wird von Zeit zu Zeit Störungen der Darmthätigkeit hervorrufen, die die weitere Entwickelung des Kindes verhindern, so dass derartige Kinder mit ihrem Körpergewicht immer zurückbleiben.

Von der irrigen Ansicht ausgehend, dass bei der Frauenmilch, sowie bei der künstlichen Ernährung nur eine Kuhmilch von constanter Beschaffenheit verwendet werden kann, hat man gerathen, zu diesem Zwecke nur eine Kuhmilch zu wählen, die von Kühen stammt, welche 3 Monate vorher geworfen haben und bei welchen die Milchgewinnung nicht über 4 Monate fortgesetzt wird. Man hat die Milch solcher Kühe als Kindermilch bezeichnet, und man glaubte auf diese Weise eine ausgebildete Milch von constanter Beschaffenheit zu erhalten. Auf diese Weise glaubte man die Veränderung der Milch, die während der Lactation bei den Kühen vor sich geht, auszugleichen und so die Verwendung der sogen. alten Kuhmilch, die eben zu viel Caseïn, zu wenig Fett und Zucker enthält, zu vermeiden. Fragen wir uns ehrlich und offen, ist dies in der gewöhnlichen Praxis möglich? In den grossen Städten bekommen die Kinder eine Kuhmilch, die von verschiedenen Kühen stammt, die täglich eine andere Beschaffenheit zeigt, so dass auch die Berechnung der für den Säugling bestimmten Nahrung nach dem Caloriensystem täglich für den einzelnen Fall eine genaue chemische Analyse der Milch erfordert, die aber in der Praxis für die vielen einzelnen Fälle nicht geleistet werden kann.

Nach dem Gesagten ist wohl klar, dass in den grossen Städten und überhaupt in der Armenpraxis eine Kuhmilch von constanter Beschaffenheit und eine solche, die die entsprechende Beschaffenheit für die künstliche Ernährung besitzt, nur ausnahmsweise zu haben ist.

In Anbetracht dieser Thatsachen ist es unmöglich, eine künstliche Nahrung für Säuglinge zu beschaffen, die die Veränderungen, die während der Lactationsperiode in der Frauenmilch vor sich gehen, vollständig berücksichtigt.

Bei einer solchen Sachlage kann die künstliche Ernährung mit Kuhmilch nicht dasselbe leisten wie die Frauenmilch, so dass bei künstlich genährten Säuglingen im Verlaufe der Ernährung in den ersten 9 Lebensmonaten viel öfters Störungen der Verdauung eintreten werden, die trotz der besten Methoden und Sorgfalt in der Darreichung der künstlichen Nahrung die Körpergewichtszunahme des Kindes schädigen und häufig durch die lang andauernde Störung der Verdauung zu hochgradiger Anämie und Rachitis Anlass geben werden.

Ist es denn überhaupt möglich, dass die Milch einer Thiergattung von Säuglingen so wie die Frauenmilch verdaut und ausgenützt werde? Diese Frage müssen wir auf Grundlage der früher angeführten Thatsachen und unserer klinischen Erfahrung mit Nein beantworten. Wenn auch ausnahmsweise einzelne Kinder bei dieser oder jener Methode der künstlichen Ernährung, die sorgfältig durchgeführt wurde, befriedigend sich entwickeln können, so müssen wir für die Mehrzahl derselben annehmen, dass dies nicht der Fall ist und dass ein grosser Procentsatz derselben im Verlaufe der Säuglingszeit infolge der künstlichen Ernährung eine Reihe von Verdauungsstörungen durchmacht, die die Körpergewichtszunahme schädigen und häufig die Grundlage für die Entwickelung der Rachitis abgeben. Die grosse Zahl von Rachitis bei den Kindern der armen Bevölkerung in allen grossen Städten verdanken der künstlichen Ernährung die Entstehung der hier erwähnten Knochenerkrankung.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dass die Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch die einzige Methode ist, die bei richtiger Handhabung derselben uns die Sicherheit gewährt für eine normale und vollständige physiologische Entwickelung des Säuglings.

Wie wir noch bei der Besprechung der Ernährung der Säuglinge durch Ammen anführen werden, ist die Ernährung des Neugeborenen durch die eigene Mutter als die beste Methode anzusehen. Auch in dieser Richtung erhalten wir durch die Statistik die nöthige Belehrung. In allen jenen Ländern, wo das Selbststillen der Mutter, wie in Norwegen und Schottland, allgemein üblich ist, beträgt die Sterblichkeit der Säuglinge kaum 10 Proc. Daraus ergibt sich für den Arzt die Verpflichtung, in Anbetracht, dass das Selbststillen der Mutter dem Kinde eine grössere Lebenswahrscheinlichkeit sichert, stets, wo es halbwegs möglich ist, dahin zu wirken, dass die Mutter ihr Kind selbst ernähre.

Allerdings kann nicht jede Mutter selbst stillen und es gibt verschiedene Krankheiten der Mutter und eine unpassende Beschaffenheit der Brustdrüsen, die das Selbststillen unmöglich machen. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage ausführlich zu besprechen, da dies in den Rahmen eines akademischen Vortrags gehört. Ich kann hier nur hervorheben, dass Mütter, die mit Tuberculose behaftet sind und nach der ersten Entbindung das Unglück hatten, ihre Kinder an Miliartuberculose im ersten Lebensjahre zu verlieren, im Interesse der Bekämpfung der Verbreitung der Tuberculose ihre Kinder nicht selbst ernähren dürfen. Ueberhaupt gilt in dieser Richtung der Grundsatz, um einen kräftigen Nachwuchs heranzuziehen, dass nur jene Mütter ihr Kind stillen dürfen, die nicht zu jung, nicht zu alt und vollständig gesund sind. Wenn ich somit vom ärztlichen Standpunkte in dieser Richtung den Grundsatz ad impossibilia nemo tenetur in vollem Masse gelten lasse, so erachte ich

es für nothwendig, zu betonen, dass der Arzt berufen ist, durch entsprechende Belehrung die Mütter, die in dieser Richtung ihrer Pflicht nicht bewusst sind, aufzuklären und nicht in leichtsinniger Weise die Durchführung der künstlichen Ernährung der Kinder in jenen Fällen zu unterstützen, wo die Mutter ihr Kind selbst stillen könnte.

Es ist sicher, dass in allen Fällen, bei denen die Mutter unvermögend ist ihr Kind zu stillen, die Ernährung desselben durch eine geeignete Amme stets besser als die beste Methode der künstlichen Ernährung ist, vorausgesetzt, dass man bei der Ammenwahl auf die später zu besprechenden Grundregeln der Säuglingsernährung mit Frauenmilch Rücksicht nimmt.

Die Mehrzahl der Kinderärzte erkennt an, dass in jenen Fällen, in denen die Mütter ihre Kinder nicht selbst stillen können, eine Amme das einzige Mittel ist, um die grosse Mortalität der künstlich genährten Kinder während der ersten Lebensjahre erfolgreich zu bekämpfen. Schon im Alterthum wurde in einzelnen Fällen die Ernährung der Säuglinge durch Ammen besorgt. Besonders waren es fürstliche Häuser, bei welchen die Amme auf Lebenszeit eine Art zweite Mutter blieb. Auch bei den Juden finden wir, wenn auch seltener, dass Säuglinge durch Ammen gestillt wurden. Im Alten Testament ersehen wir bei der Geschichte der Rebecca, des Mephiboseth und des Joas, dass sie durch eine Amme genährt wurden. Am meisten entwickelt war das Ammenwesen bei den alten Römern. Man erzählt, dass Romulus und Remus von der Amme Laurentia, wegen ihres wilden Charakters die Wölfin genannt, genährt wurden. Auch Kaiser Tiberius wurde durch eine Amme genährt, die angeblich der Trunksucht ergeben war, von welcher er seine Trunksucht erworben haben soll. Bei den Römern nahm man die Amme entweder ins Haus oder aber häufiger wurde das Kind in der Wohnung der Amme aufgezogen, wie dies noch heute bei den lateinischen Völkern, besonders in Italien und Frankreich, noch üblich ist. Bei der Wahl einer Amme ist stets die volle Gesundheit und Tauglichkeit derselben und passendes Alter zu fordern. Ich kann mich hier selbstverständlich darauf nicht näher einlassen. Ich will nur hervorheben, dass bei der Wahl einer Amme für ein neugeborenes Kind in Anbetracht der früher erwähnten Veränderungen der Frauenmilch auf die während der Lactation vor sich gehenden Veränderungen der Milch Rücksicht genommen werden muss. Die Ansicht einiger Fachgenossen, dass es bei der Wahl einer Amme mehr auf die Quantität als auf die Qualität der Milch ankomme, halte ich für unrichtig und als die Ursache, dass in vielen Fällen durch eine für den Säugling unpassende Beschaffenheit der Ammenmilch die Ernährung desselben missglückt. Wenn wir einen Neugeborenen in den ersten Lebenstagen mit der Milch einer Amme ernähren, so erhält das neugeborene Kind eine fertige Milch, statt Colostrum, d. i. eine Nahrung, die für die Beschaffen-

heit seiner Verdauungsorgane nicht passend ist. Infolgedessen sieht man, dass das neugeborene Kind, wenn es gleich nach der Geburt mit einer ausgebildeten Milch genährt wird, an Verdauungsstörung leidet, die seine weitere physiologische Entwickelung bereits in den ersten Lebenstagen hemmt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die in den ersten Lebenstagen sich einstellende physiologische Körpergewichtsabnahme bei der Ernährung durch Ammen zumeist grösser ausfällt, als bei Kindern, die mit der Milch, d. h. Colostrummilch, der eigenen Mutter genährt wurden.

Wenn wir einen Säugling im Alter unter zwei Monaten mit einer sogenannten alten Ammenmilch ernähren, bei welcher der Eiweissgehalt bereits um die Hälfte abgenommen und der Zuckergehalt der Milch sich bereits verdoppelt hat, so sehen wir trotz der grössten Sorgfalt in der Darreichung der Brust, trotz des ängstlichen Vermeidens einer Ueberfütterung des Kindes und der kurzen Darreichung der Brust das Kind constant an einer Dyspepsie leiden, bei welcher die Nahrung mangelhaft ausgenutzt wird und bei der es infolge des hohen Zuckergehaltes zu einer Vergährung des Zuckers im Dünndarm, ferner zur Bildung einer für das Kind schädlichen grösseren Menge von Milchsäure kommt. Nach mehreren Tagen erfolgt eine Infection der Dünndarmschleimhaut, die mit hochgradigen Kolikschmerzen, reichlichen stark sauer reagierenden flüssigen Stühlen verläuft und eine Abnahme des Körpergewichts des Kindes herbeiführt. Es ist selten, dass es in solchen Fällen ohne Wechseln der Amme gelingt, den Darmcatarrh zu heilen. Wenn die Kinder länger als 6 Wochen mit einer so beschaffenen Milch genährt werden, bleiben sie in ihrer Entwickelung zurück, sie leiden fortwährend an Verdauungsstörungen und erkranken schliesslich an Rachitis, also der gleiche Vorgang wie bei der künstlichen Ernährung. Ich habe nur ausnahmsweise erlebt, dass solche Kinder nach 5—6 Wochen sich an eine derartige Milch gewöhnten, und sodann nur mühsam und mittelmässig zunahmen. Jedenfalls habe ich nie die Beobachtung machen können, dass die Milch einer 7 bis 8 Monate früher entbundenen Amme einem Neugeborenen oder Säugling in den ersten 6 Wochen sehr gut bekommen hätte, wie dies einzelne Fachgenossen behaupten, die angeblich ihre Erfahrungen in den Findelanstalten gemacht haben. Dagegen will ich eins bemerken, dass Anstalten, wo die Kinder nur 6—8 Wochen verbleiben, und wo nur junge Ammen sich befinden, nicht der geeignete Ort und das richtige Material zu haben ist, um diese Frage zu lösen. Es weiss wohl Jedermann, dass früher künstlich genährte verfütterte Säuglinge, wenn sie auch mit der unpassendsten Ammenmilch genährt werden, die ersten Wochen dieselbe vertragen und an Körpergewicht zunehmen. Allein nach 1—2 Monaten treten alle früher erwähnten Störungen auf, die die gute weitere Entwickelung des Kindes in Frage stellen.

Ich muss desshalb auf Grundlage der eben angeführten klinischen Ergebnisse behaupten, dass bei der Wahl einer Amme für einen Säugling auf die Dauer der Lactation der betreffenden Amme Rücksicht genommen werden muss, wenn man ein ungestörtes Gedeihen des Kindes erreichen will.

Das Nichtbeachten dieser Regel hat das Ammenwesen besonders in Deutschland in Misskredit gebracht. Die vielen Misserfolge, die uns zu einem wiederholten Wechseln der Amme zwingen, schädigen das Gedeihen des Kindes, so dass der Laie durch eine solche Ammenmisère gequält zu der Ansicht gelangt, dass durch künstliche Ernährung bessere Resultate erzielt werden.

Ich kann mich hier natürlich in Details über diese Frage nicht einlassen und will nur bemerken, dass ich zu einem neugeborenen Kinde eine Amme wähle, bei welcher die Lactationsdauer 6—8 Wochen beträgt, für einen Säugling im Alter von 2—4 Monaten eine Amme mit einer Lactationsdauer von 3—4 Monaten.

Nicht jede Ammenmilch ist trotz genügender Quantität, im Stande, in ungestörter Weise die entsprechende Zunahme der Säuglinge zu leisten. Es ist desshalb nöthig, jene Anomalien der Milch zu kennen, die erfahrungsgemäss als nicht günstig zu betrachten sind. Ich kann natürlich hier diese Frage nicht ausführlich besprechen und will nur folgende Hauptpunkte in Betracht ziehen:

Die für die Ernährung eines Säuglings geeignetste Frauenmilch soll ein spec. Gewicht zwischen 1030 und 1034 haben: niedere spec. Gewichte von 1026 mit anomalem Fettgehalt von 1—2 Proc. beobachtet man vorwiegend bei der Milch anämischer und schlecht genährter Frauen; bei einer solchen Milch gedeihen die Kinder nicht und bleiben stets betreffs der Körpergewichtszunahme im Rückstande. Die Reaction der frisch gewonnenen Frauenmilch muss alkalisch sein; bei der mikroskopischen Untersuchung dürfen in der Milch keine fremdartigen Bestandtheile vorkommen, und man wird eine Milch, bei welcher mittelgrosse Milchkügelchen vorwiegen, als die beste bezeichnen. Eine vorwiegend aus grossen Milchkügelchen zusammengesetzte Frauenmilch erweist sich meistens als zu fettreich und bedingt, wenn sie beständig diese Beschaffenheit aufweist, beim Säugling dyspeptische Störungen. Die Frauenmilch muss einen Fettgehalt vom Minimum $2\frac{1}{2}$—3 Proc. haben. Niedere Fettgehalte von $1-1\frac{1}{2}$ Proc. sind gewöhnlich ungenügend, höhere Fettgehalte $4\frac{1}{2}$—6—8 Proc. verursachen beim Säugling Verdauungsstörungen, die vorübergehen können, oder auch andauern, und durch die stetig fortschreitende Körpergewichtsabnahme uns zwingen, die Amme zu wechseln. Bezüglich des Zuckergehaltes ist stets zu beachten, dass derselbe der Dauer der Lactation entspricht. Ein hoher Zuckergehalt von 6—7 Proc. in den ersten Mo-

naten der Lactation erweist sich stets als schädlich, da durch Vergährung des Milchzuckers in Milchsäure die betreffenden Kinder an Koliken, Meteorismus, Dyspepsie mit Unregelmässigkeiten der Defäcation leiden, bei welchen wohl eine stetige Zunahme des Körpergewichts des Säuglings eintreten kann, wobei aber die Kinder, wenn sie auch Fett ansetzen, anämisch werden, und innerhalb 8—12 Wochen, wenn der Zustand der Dyspepsie fortdauert, an Rachitis erkranken.

Auch bezüglich der Eiweisskörper ist stets zu beachten, dass die procentuale Menge derselben der Zeitdauer der Lactation entspricht. In den ersten 2 Monaten der Säugung ist eine Frauenmilch mit einem Gehalt an Gesammteiweiss von 2—2½ Proc. und gleichzeitig eine normaler Fettmenge von 3 Proc. die beste, bei welcher, wenn jede Nebenfütterung vermieden wird, die Kinder physiologisch gedeihen. In jenen Fällen jedoch, bei welchen trotz normalem Gehalt an Gesammteiweissstoffen der Fettgehalt unter der Norm steht, etwa nur 1—1½ Proc., wird die Milch schlecht vertragen: die Kinder leiden an Verdauungsstörungen, die deren Körpergewichtszunahme stören. Wenn trotz Regelung der Diät der Amme keine Besserung eintritt und das Kind fortwährend an Körpergewicht verliert, so ist man genöthigt, einen Ammenwechsel vorzunehmen. Der Eiweissgehalt der Milch kann während der Lactation infolge starker Blutverluste, Schwangerschaft, und aller Erkrankungen, die eine Körpergewichtsabnahme der betreffenden stillenden Frau bedingen, so stark abnehmen, dass die Milch für die Ernährung des Kindes ungeeignet wird.

Ich glaube, dass diese kurzen Andeutungen genügen werden, um den Beweis zu liefern, dass jene Fachgenossen, die die Untersuchung der Frauenmilch für überflüssig halten und nur die Milchmenge bei der Wahl der Amme als entscheidend betrachten, in einem grossen Irrthum befangen sind, der leider bei ihnen die irrige Ansicht gereift hat, dass man mit der sterilisirten Kuhmilch die gleichen oder selbst bessere Erfolge als mit der Ernährung durch eine Amme erzielt. Wer genügende Erfahrung und Wissen in dieser Frage besitzt, wird anerkennen, dass durch gewissenhafte Befolgung der früher angeführten Principien die Ernährung der Säuglinge durch eine Amme stets günstig, und richtig durchgeführt, das sicherste Mittel ist, jenen armen Geschöpfen, welche die eigene Mutter zu stillen nicht im Stande ist, eine physiologische Entwickelung zu verschaffen und hierdurch einen stärker gestalteten gesunden Nachwuchs zu erhalten.

Zum Schutze der kleinen Weltbürger und zur Erzielung eines gesunden, kräftigen Nachwuchses ist es desshalb unsere Pflicht, bei den Regierungen, bei den Landesadministrationen und Gemeinden dahin zu wirken, dass das Ammenwesen in richtiger Weise überwacht und die Ammennahrung Gemein-

gut der gesammten Bevölkerung werde. Wir müssen dahin wirken, dass die Ernährung der Säuglinge durch Ammen, soweit als möglich, sowohl dem Mittelstande als der arbeitenden Klasse zugänglich gemacht werde, und zwar durch Gründung von Anstalten, wo die Kinder des Volkes unentgeltlich von einer Amme genährt werden, oder durch Verleihung von Stipendien an jene Mütter, die kräftig genug sind, um zwei Kinder zu ernähren und die freiwillig die Ernährung eines zweiten Kindes übernehmen.

Zu diesem Behufe ist allerdings eine wirksame Regelung des Ammenwesens nothwendig, damit alle Nachtheile, die durch Vernachlässigung desselben der Kinderwelt erwachsen können und für die künftigen Generationen schädlich wären, mit Sicherheit beseitigt werden.

In allen Ländern und zu allen Zeiten wurden mehr oder weniger wirksame Versuche gemacht, das Ammenwesen sanitätspolizeilich zu controlliren. Ich kann leider, da ich Ihre Zeit zu viel in Anspruch genommen habe, über die in den einzelnen europäischen Staaten bestehenden diesbezüglichen gesetzlichen Bestimmungen nicht berichten. Ich kann nur im Allgemeinen erwähnen, dass die erste Anforderung bei einer solchen Ueberwachung die obligatorische ärztliche Untersuchung aller Frauenspersonen ist, die bereit sind, ein neugeborenes Kind an ihrer Brust zu ernähren, nur durch dieselbe wird es möglich sein in der Mehrzahl der Fälle die Uebertragung von Erkrankungen auf das Kind zu verhindern. Bei dieser Untersuchung ist die Beschaffenheit der Brustdrüsen genau zu beachten, um festzustellen, ob die betreffende Frau tauglich ist ein Kind zu stillen. Nach Möglichkeit ist auch das Kind der betreffenden Person zu untersuchen und wenn dasselbe gesund und gut gediehen ist, wird man auch den factischen Beweis haben, dass die Milch der betreffenden Amme eine entsprechende ist. Nachdem nicht jeder Arzt in der Lage ist, die Frauenmilch zu untersuchen, so wird man zur Feststellung der Dauer der Lactation authentische Daten über die Zeit der erfolgten Entbindung fordern, und zwar durch Vorlage des Tauf- oder Geburtsscheines des Kindes der betreffenden Person.

Zum Gelingen der Ernährung mit Frauenmilch ist die strenge Einhaltung von mehrfachen diätetischen Massregeln, die sich sowohl auf den Säugling als auch auf die ernährende Mutter oder Amme beziehen, nöthig. In Anbetracht, dass ich Ihre Geduld zu weit in Anspruch genommen habe, will ich nur noch kurz bemerken, dass die Anzahl der Mahlzeiten und die Zwischenzeiträume, in welchen dieselben erfolgen, natürlich nach der Grösse der Magencapacität und nach der festgesetzten Dauer des Verweilens der Milch im Magen des Säuglings zu bestimmen sind. Jede Ueberfütterung ist zu vermeiden. In der ersten Woche wird man acht Mahlzeiten, in den nächsten sieben und vom 2. Monat an sechs Mahlzeiten in 24 Stunden gestatten. Vor

Darreichung der Brust ist nothwendig die Warze und der Warzenhof zu waschen, um eine etwaige Uebertragung von Mikroben zu verhüten.

Ich bin nun am Schlusse meiner Auseinandersetzungen und wenn ich die Hauptpunkte meiner Darlegung zusammenfasse, so ergibt sich

1. Die einzige Nahrung, die uns die Sicherheit der physiologischen Entwickelung des Säuglings gewährt, ist die Frauenmilch, vorausgesetzt, dass man die Gesichtspunkte, die ich früher entfaltet habe, genau befolgt.

2. Im Interesse der ungestörten Entwickelung des Kindes ist das Selbststillen der eigenen Mutter angezeigt.

3. Wo dies nicht möglich ist, soll im Interesse der Heranziehung eines gesunden und kräftigen Nachwuchses die Ernährung des Säuglings durch eine Amme besorgt werden.

4. Die künstliche Ernährung ist nur auf einzelne Nothfälle zu beschränken, weil dieselbe durch Zurückbleiben der Körperentwickelung des Säuglings die Quelle einer grösseren Mortalität und vielen dyskrasischen Leiden ist, die das Heranwachsen eines starken Nachwuchses verhindert.

5. Die Ernährung des Säuglings durch die Mutter oder eine Amme ist nur erfolgreich, wenn man auf die Menge und Qualität der Milch und auf die Veränderungen der Frauenmilch, die während der Lactationsperiode vor sich gehen, Rücksicht nimmt.

6. In Anbetracht, dass die Ernährung mit Frauenmilch die einzige sichere Methode ist, einen gesunden Nachwuchs heranzuziehen, ist es nothwendig, diese Ernährung allen Volksklassen zugänglich und möglich zu machen und die Aerzte müssen bei den betreffenden Behörden dahin wirken, dass Anstalten gegründet werden, bei welchen die Kinder des Volkes mit Ammenmilch genährt werden, oder durch Gründung von Prämien und Verleihung von Stipendien an stillende Frauen die Stillung eines fremden Kindes ermöglicht werde.

7. Das Ammenwesen muss gesetzlich überwacht und geregelt werden.

Wenn man auf Grundlage der hier angeführten Thatsachen, anstatt die Ausbildung der künstlichen Ernährung zu unterstützen, alles aufbietet, um die Ernährung mit Frauenmilch zum Gemeingut der Kinder des gesammten Volkes zu machen, so werden wir das traurige Elend, welches uns die Kinderambulatorien darbieten, allmälig verbessern und die heranwachsende Generation wird anstatt immer schwächer und schwächer zu werden, wie in alter Zeit kräftig blühen und gedeihen zum allgemeinen öffentlichen Wohle, zur Freude der Eltern und zur Befriedigung aller Menschenfreunde.

IV.

Stoffwechselversuche an Neugeborenen.

(Aus der geburts.-gyn. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. v. Winckel zu München.)

Von

Dr. O. Aronstamm, prakt. Arzt in Riga.

Mit der Physiologie des neugeborenen Organismus und ganz speciell mit der Lehre von dessen Stoffwechsel sind seit langer Zeit schon die Forscher beschäftigt. Der Stoffwechsel des Säuglings ist trotz der zahlreichen und ganz besonders epochemachenden Arbeiten C. Voit's und M. Rubner's auf diesem Gebiete noch immer nicht genügend erforscht. Eine Zeit lang war es das N-Deficit, welches den Forschern viel zu schaffen machte, und welches man auf die quantitativ ungenaue Sammlung von Harn und Koth zurückführte, bis Camerer nachwies, dass dieser Irrthum nur einzig und allein dem Umstande zuzuschreiben war, dass man für die Frauenmilch einen Eiweissgehalt von 3—4 Proc. annahm und daher auch der N-Gehalt von rund 0,55 Proc., bis es den mühevollen Untersuchungen Voit's gelungen ist, mit der Lehre von dem sogen. N-Deficit, an welcher viele Forscher unablässig festhielten, mit einem Schlage aufzuräumen und zu zeigen, dass nichts von diesem Elemente bei seiner Wanderung durch den Organismus verloren gehe, was durch spätere Untersuchungen auch für eine ganze Zahl anderer Elemente wie Schwefel, Phosphor etc., die dem Organismus mit der Nahrung zugeführt werden, erwiesen wurde.

Weiter hat C. Voit darauf hingewiesen, dass der Nahrungsbedarf nicht proportional dem Körpergewicht sich bewegt, sondern bei kleineren Thieren relativ höher ist wie bei grösseren, und Rubner hat als Mass für denselben die Körperoberfläche eingeführt.

Auf diese massgebenden Entdeckungen, sowie auf die von Rubner, Camerer in die Säuglingsernährung übertragene Lehre von der Erhaltung der Energie komme ich noch später zurück.

Trotz dieser wichtigen Arbeiten sind wir, sage ich, doch noch nicht über den Stoffwechsel und über die Energiebilanz des Säuglings genügend aufgeklärt. Und das desswegen, weil Stoffwechselversuche an Säuglingen mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verbunden sind, weil die Gefahr besteht, dass schon allein durch den Versuch aus dem normal gedeihenden Säugling

ein pathologischer wird. — Welcher Zeitaufwand und Fleiss, welche Geduld und Sorgfalt solche Versuche erfordern, werden wohl alle die wissen, die sich je mit dieser Frage beschäftigt haben. Vor allen Dingen stösst man bei Erlangung des Materials zu solchen Untersuchungen auf unsägliche Hindernisse. Diese Erfahrungen wird ein jeder gemacht haben, der darauf angewiesen war, sich das Material aus Spitälern oder Gebäranstalten zu verschaffen, in welchen das Hauptcontingent Mütter aus den niederen Schichten darstellen, denen es an der nöthigen Intelligenz mangelt und die ihre Kinder mit einer gewissen Unlust zu Versuchszwecken aus den Händen geben. Und zumeist sind denn auch, was sich mir bei meinen Untersuchungen, die ich gerne auf eine längere Zeitdauer ausgedehnt hätte, fühlbar machte, dieselben nur für kurze Zeit, meist nur wenige Tage ausführbar, da die Wöchnerinnen schon nach einer Woche die Anstalt verlassen.

Um so schwieriger und gewagter ist es, aus solchen Beobachtungen, die nur eine so kurze Spanne Zeit umfassen, irgendwelche sichere Schlüsse zu ziehen, jedoch sind, da die Beobachtungen gerade für die erste Lebenswoche noch gering sind, weitere Beiträge, die für diese Zeit geliefert werden, nicht zu vernachlässigen.

Weitere Hindernisse, um genaue und exacte Stoffwechselversuche an Neugeborenen vornehmen zu können, boten sich in den Methoden des Sammelns der Excrete dar. Wir kennen eine ganze Reihe von Methoden, auf die ich nicht näher eingehen will. Von den verschiedenen Autoren wurden die verschiedensten Apparate construirt. Ein jeder wollte mit den seinigen zufriedenstellende Resultate erzielt haben, obwohl nachher so mancher zugeben musste, dass dieselben doch nicht ganz einwandsfrei waren. Die abnormen Bedingungen, unter welchen ein Kind bei Stoffwechselversuchen überhaupt, geschweige denn noch bei complicirtereren Apparaten, die von manchen Autoren angewandt wurden, gesetzt wurden, hatten leicht Störungen des normalen Gesundheitszustandes und somit auch Nachtheile für die Versuche selbst zur Folge. Diese Beobachtungen machten z. B. Lange, Berend, Bendix, die complicirte Apparate anwandten und die beobachten konnten, dass während der Versuchstage die Kinder diarrhoische Stühle bekamen, welche meist ohne Aenderung der Nahrung sistirten, sobald die Kinder aus den Apparaten genommen wurden. Es sollen meiner Ueberzeugung nach die Versuchsbedingungen dem gewöhnlichen Ablauf des Lebens und der Pflege der Kinder möglichst angepasst werden. Es sind nur solche Methoden anzuwenden, die die Säuglinge am wenigsten belästigen und beunruhigen, bei welchen das Kind sich körperlich und auch physisch normal entwickelt und von Stoffwechselstörungen jeglicher Art verschont bleibt. Und das kann nur dann der Fall sein, wenn die Methoden des Sammelns der

Excrete, wie der Versuche überhaupt so einfach wie möglich gestaltet sind, natürlich müssen dieselben den Zweck, den sie haben sollen, auch erfüllen. Ich strebte es daher, soweit es möglich und zulässig war, an, meine Untersuchungen so anzustellen, dass die Säuglinge dabei in keiner Weise sich unbehaglich fühlen konnten und mir keine Hindernisse sowohl von Seiten der Mutter als auch der Säuglinge selbst sich darboten. Ich will dabei aber gleich bemerken, dass, bis mir dieses gelang, ich auch mit vielen Nöthen zu kämpfen hatte. Denn bei der schwierigen Aufgabe der 10—12mal täglich vorgenommenen Wägungen und der noch schwierigeren Mühe des Sammelns der Excrete, wobei die Kinder oft von der Seite der Mütter genommen werden mussten, war es kein Leichtes, die oft aufgeregten Mütter so weit zu beruhigen, dass sie während der Zeit der Versuche mir keine weiteren Hindernisse in den Weg stellten. Auch von Seiten des Säuglings waren mir im Beginne meiner Untersuchungen keine Unannehmlichkeiten erspart geblieben. Beim Anlegen des Recipienten traten Oedeme am Penis auf und ich war dann gezwungen den Versuch auszusetzen. Und dieses geschah mehrere Male, bis es mir und der mir zur Seite stehenden Wärterin gelang. auch dieses Hinderniss zu beseitigen. Näheres darüber und über meine Methode später.

Um Stoffwechselversuche anzustellen, können zwei Wege eingeschlagen werden, einmal nämlich derjenige der absolut exacten Beobachtung einzelner Fälle, wie dies durch Rubner-Heubner ausgeführt worden ist. Bei dieser Art der Untersuchung des Gesammtstoffwechsels des Säuglings, auch seiner aus dem Fett, dem Kohlehydrat, dem Wasser, den Salzen, der Nahrung herstammenden Ausgaben verbunden mit einem Respirationsversuche, soll sich uns volles Verständniss der Vorgänge bei der Ernährung des Säuglings, seines Kräfteverbrauches, seines Wachsthums und seiner Arbeit eröffnen, soll sich darthun, ein wie grosser Theil von jedem einzelnen der zugeführten Nährstoffe zur Bestreitung des Ansatzes und wieviel zur Bestreitung der äusseren und inneren Arbeit verwendet worden ist.

Andrerseits kann man durch eine grosse Anzahl von Einzelbeobachtungen, mittels Messen und Wägen der Einnahmen und Ausgaben den Gesammthaushalt der Ernährung darlegen und daraus den Gewinn oder Verlust, der aus den einzelnen Formen der Ernährung erspriesst, erkennen.

Die erstere Versuchsanordnung, der exacte Stoffwechselversuch wurde von Camerer als die individualisirende, letztere als die generalisirende bezeichnet. Während die erste Methode der Stoffwechseluntersuchung wegen der grossen Schwierigkeiten, mit denen sie verbunden ist, bis jetzt nur, wie schon gesagt, allein von Rubner-Heubner ausgeführt worden ist, ist die generalisirende häufiger herangezogen worden. Letztere Methode habe auch

ich mich bei meinen Versuchen bedient und habe ich eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, deren Resultate ich um so eher veröffentlichen zu dürfen glaube, weil die Zahl genügend genauer Beobachtungen, über die wir bis heutigen Tages verfügen, noch geringfügig ist; durch Hinzufügung meiner Fälle, die mit der grössten Sorgfalt beobachtet worden sind, hoffe ich jedoch einen nützlichen Beitrag in dieser Frage zu liefern.

Im Beginne meiner Versuche benutzte ich zum Sammeln des Urins einen Gummicondom, wie es Bouchaud, Cruse, Martin und Ruge thaten, musste aber bald davon Abstand nehmen, da ich mich überzeugte, dass ein vollständiges Sammeln der ganzen Urinmenge auf diese Weise unmöglich war. Ich wählte dann den von Hecker angegebenen Recipienten, welcher mir gewisse Vorzüge vor allen anderen zu haben schien. Ich gebe dessen Beschreibung hier aus der Münch. med. Wochenschrift (1898, Nr. 13) wieder. Es ist derselbe ein Ventilharnfänger. Hecker hat, um einen Rückfluss des Urins aus dem Glase zu verhindern, ein Ventil eingeschaltet und für Mädchen ein geeignetes Ansatzstück anfertigen lassen. Ist der Apparat in Function, so kann der entleerte und in die Flasche gelangte Urin nicht wieder zurückfliessen, da durch jedes Andringen von Flüssigkeit an die Lamellen des Ventils diese eine Compression erfahren und der Spalt geschlossen wird.

Der Apparat für Knaben setzt sich aus folgenden Theilen zusammen:

1. Eigentlicher Recipient: derselbe ist eine cylindrische Flasche, die sich in einen Hals verjüngt und nahe diesem einen offenen, gläsernen, röhrenförmigen Fortsatz trägt.

2. Ventil: dasselbe ist eine Nachbildung des an den sogen. Bierhebeln verwendeten Ventils, welches das Eindringen von Luft in das Fass ermöglichen, dabei aber das Entweichen von Kohlensäure verhindern soll. Es besteht aus einer doppelten Lamelle vulcanisirten Gummis, die unten in einen schmalen Spalt, oben aber in einen breiteren Hals ausläuft. Dieser Hals wird über ein kurzes, ca. 1 cm langes Stück Glasröhre gezogen und beides nun wie ein Stöpsel in den Hals der Flasche eingesetzt. Durch den Gummi wird ein vollständig dichter Verschluss zwischen Flaschenhals und Glasröhre bewirkt.

3. Ansatzstück: es ist dies ein 10 cm langer, 1½ mm dicker und 25 mm Lichtung haltender Schlauch aus Patentgummi, der über den Hals der Flasche gestülpt wird. Seinem oberen, etwas verstärkten Rand, der zur Aufnahme des kindlichen Penis dient, ist zur Verhütung schädlichen oder schmerzhaften Druckes ein Luftkranz aufgesetzt, welcher durch einen eigenen kleinen Schlauch aufgeblasen werden kann. Das Ansatzstück dient zugleich als eine Art Receptaculum für den Fall, dass auf einmal sehr viel Harn entleert wird

oder dass das Entweichen von Luft aus dem Glasfortsatz und damit das schnelle Einströmen der Flüssigkeit durch zu stark anliegende Bettdecken behindert ist.

4. Bandage: sie ist eine Art Bracherium und zwar das gleiche, wie es von Raudnitz verwendet wurde; nur ist statt des Gummistoffes ein weniger reizender Leinwandstoff genommen und nur die Schenkelriemen der Reinlichkeit wegen aus Patentgummi angefertigt. Durch Anbringung einiger Oesen und Haken am Mittelstück kann auch dieses in verticaler Richtung verstellt werden.

Der Ansatzschlauch, der für gewöhnlich nur durch ein in der Bandage befindliches Loch gesteckt wird, kann im Bedarfsfalle durch einen Nadelstich fixirt werden.

Das Ansatzstück für Mädchen unterscheidet sich von dem für Knaben nur durch die Form des Luftkranzes, der im Ganzen grösser und länglicher ist und an den beiden Längsenden eine ebenfalls lufthaltige Auftreibung besitzt, welche einen guten Abschluss gegen den After zu bildet.

An der Flasche ist ein Fortsatz angeschmolzen, welcher der durch die eindringende Flüssigkeit verdrängten Luft einen Ausweg verschafft, denn würde diese Oeffnung fehlen, so könnte überhaupt kein Urin einfliessen. Damit kein Harn aus diesem Fortsatz ausfliesst, so wird er nach oben gerichtet und selbst wenn die Flasche durch Bewegungen des Kindes bis zur Verticale gehoben wird, findet das nicht statt. Es muss immer darauf geachtet werden, dass der Fortsatz nicht nach unten kommt.

Die Vorzüge des Hecker'schen Apparates bestehen in Folgendem:

1. Er lässt sich leicht handhaben und behindert die Säuglinge in keiner Weise, was bewiesen ist dadurch, dass dieselben nie, nachdem der Recipient ihnen angelegt wurde, sich unruhig zeigten; sie schliefen, nachdem sie ihre Nahrung erhalten haben, 3—4 Stunden ohne Unterbrechung und zeigten auch nach dem Erwachen keine Unruhe. Es traten auch keine Beschwerden von Seiten der Verdauungsorgane auf, wie sie Bendix, Lange u. A. bei ihren Versuchen mit ihren complicirteren Apparaten beobachteten. Ein weiterer Vorzug des Hecker'schen Apparates ist

2. dass er ein Ventil besitzt, welches ein Rückfliessen des Harns verhindert und auf diese Weise einen Verlust vorbeugt, jedoch eine Verdunstung nicht ausschliesst.

3. Dass das Ansatzstück zugleich als eine Art Receptaculum dient für Fall, dass auf einmal sehr viel Harn entleert wird.

Im Beginne meiner Untersuchungen machten sich aber auch einige Mängel an dem Apparat bemerkbar, welche sich später vermeiden liessen ·ch einige Abänderungen, die ich an demselben vornahm.

Die Mängel des für männliche Säuglinge angegebenen Recipienten bestehen in Folgendem:

Die Oeffnung des Ansatzstückes dient nur zur Aufnahme des Penis; das Scrotum findet keinen Abschluss gegen den Damm. Es ist aber meiner Meinung nach nothwendig, dass auch das Scrotum einen festen Halt annimmt. Wir sehen bei fast allen anderen Apparaten, dass dies der Fall ist, indem die Oeffnung, welche zur Aufnahme des Penis dient, auch für das Scrotum bestimmt ist. Ich versuchte das für weibliche Säuglinge construirte Ansatzstück für männliche anzuwenden und zwar mit Erfolg. Obgleich dasselbe keine so grosse Oeffnung besitzt, um Penis und Scrotum zusammen aufnehmen zu können, so ist es mir doch gelungen, das Scrotum gegen den Damm abzuschliessen. Es ist dabei nicht unbedingt nothwendig, das Scrotum zugleich mit dem Penis in den für diesen bestimmte Oeffnung mit hineinzuzwängen, sondern es kann auch auf die weiter angegebene Weise gegen den Damm gut abgeschlossen werden.

Das Ansatzstück für Mädchen unterscheidet sich nämlich von dem für Knaben nur durch die Form des Luftkranzes, welcher grösser und länglicher ist und von den beiden Längsenden eine lufthaltige Auftreibung besitzt, welche einen guten Abschluss gegen den After zu bildet.

An dem unteren Längsende fand das Scrotum seine Stütze; es wurde eine dünne Schicht Watte über dasselbe gelegt, um einen Druck zu vermeiden; um das Scrotum noch besser stützen zu können, wurden die Schenkelriemen gekreuzt angelegt.

Der Recipient versagte auf diese Weise angebracht nie; im Gegentheil, er hatte den Vorzug, dass er so angewandt selten ein Penisödem verursachte, während ich bei meinen ersten Versuchen dieses häufig eintreten sah.

Der Recipient erfüllte stets seinen Zweck und der Urin konnte vollständig gesammelt werden. Doch ist zu bemerken, dass eine gewisse Menge, besonders wenn dieselbe gering war und mehrere Stunden im Recipienten blieb, offenbar durch Verdunstung verloren gegangen ist. Diese Menge ist bei der weiteren Berechnung ausser Acht geblieben, da sie nicht gewogen, sondern nur annähernd hätte taxirt werden können.

Der Recipient haftete ununterbrochen während der ganzen Zeit der Versuchstage am Kinde, welches mit dem Becken etwas niedriger lag als mit dem Kopf, damit der Urin genügend schnell abfliessen konnte. Um ausserdem Bewegungen der Beine, durch welche der Recipient aus seiner Lage gebracht werden könnte, zu vermeiden, wurden die Kinder fest in Windel und Kissen eingebunden, obgleich dieses nicht nöthig war, denn solange der an der Flasche angeschmolzene Fortsatz nach oben gerichtet ist, kann selbst wenn durch Bewegungen des Kindes die Flasche bis zur Verticale

gehoben wird, kein Ausfliessen von Harn stattfinden. Nur während der Wägungen wurde der Recipient abgenommen und erfolgte dann Urinentleerung, so geschah dies entweder auf der Waage, da das Kind nach dem Auskleiden und Abnehmen des Recipienten sofort auf dieselbe gelegt wurde, was auch in jedem einzelnen Falle vermerkt wurde; oder entleerte der Säugling Urin, während der Recipient ihm angelegt wurde, so war es die vorher genau gewogene Windel, in welche der Urin sich aufsog und diese wurde dann sofort gewogen und ergab die Menge des Urins. Es wurde also auf jedmögliche Weise dafür Sorge getragen, dass nichts beim Sammeln des Urins verloren ging und alles genau sofort notirt wurde.

Die Fäces wurden in Windeln, in welche das Kind eingewickelt wurde und als Unterlage noch ein Gummituch hatte und darüber ein Flanell, aufgesammelt. Diese wurden vor dem Anlegen genau gewogen und ebenso nach jedesmaligem Auswickeln des Kindes. War Koth vorhanden, so wurde das Gewicht der reinen von dem der schmutzigen Windel abgezogen und es ergab sich so die Menge der Fäces. Haftete etwas Koth noch am kindlichen Körper, so wurde dieser mit derselben Windel sorgfältig und trocken abgewischt, so dass nichts an demselben zurückblieb und dann erst die Windel gewogen.

Die Nahrungsmenge wurde in der Weise bestimmt, dass die Kinder vor und nach der Nahrungsaufnahme gewogen wurden. Die Kinder liess ich bei jeder Mahlzeit bis zur Sättigung, wie es physiologischen Verhältnissen entspricht, trinken. Die Wägungen wurden 10—12mal täglich vorgenommen und zwar ca. alle 2 Stunden. Dabei ging ich in folgender Weise vor. Die erste Wägung wurde zwischen 6 und 8 Uhr Morgens, die letzte zwischen 9 und 11 Uhr Abends vorgenommen. Die Kinder erhielten während der Nacht nur einmal die Nahrung, deren Menge ich aus dem Tagesmittel bestimmte. Nachdem das Kind erwachte, wurde es vollständig ausgewickelt, entkleidet, auch der Recipient wurde entfernt und sofort wurde das Kind auf die Waage gelegt, gewogen und nachher wieder angekleidet und mit dem Recipienten und der gewogenen Windel versehen. Liess es beim Abnehmen oder während des Anlegens des Recipienten Urin, so geschah dieses, wie ich es schon oben erwähnte, entweder auf der Waage oder in der gewogenen Windel und auf diese Weise wurde es möglich gemacht, einen Verlust zu vermeiden. Dann wurde das Kind an die Brust der Mutter gelegt und während dieser Zeit wurde es genau beobachtet und wurde auch darauf Acht gegeben, dass das Kind vollkommen ruhig gehalten wurde. Es blieb an der Brust so lange angelegt, bis es selbst nicht mehr das Bedürfniss hatte, weiter zu saugen und fest eingeschlafen war. Dann wurde es wieder vollständig ausgekleidet und gewogen und nachher in der oben angegebenen Weise angekleidet und ins Bett gelegt.

Die Wägungen wurden genau durchgeführt und so auch die Menge der Milch, die angenommen wurde, jedesmal genau bestimmt. Während der Zeit des Stoffwechselversuches wurden die Kinder nicht gebadet, um auch auf diese Weise einen Verlust an Harn oder Koth zu vermeiden. Sie wurden Morgens nur gewaschen.

Herangezogen wurden zu den Stoffwechselversuchen nur vollständig ausgetragene und gesunde Kinder von gesunden Müttern. Die untersuchten Säuglinge befanden sich vollständig wohl und das Anlegen des Recipienten verursachte ihnen keinerlei Unannehmlichkeiten, abgesehen von den ersten Fällen meiner Untersuchungen.

Meine Beobachtungen und deren Resultate will ich vorläufig in der Weise veröffentlichen, dass ich sie in Tabellenform genau und ungekürzt wiedergebe. Von einem näheren Eingehen derselben muss ich aus äusseren Gründen jetzt Abstand nehmen und nur das Nothwendigste in Betracht ziehen. Jetzt behalte ich es mir vor, auf diese nochmals genauer zurückzukommen, da ich weitere Stoffwechselversuche bald wieder vorzunehmen gedenke, bei welcher Gelegenheit ich dann auch das von mir jetzt Versäumte einholen will.

Es sind die 10 beobachteten Fälle von Brustkindern in den Tabellen mit den römischen Ziffern I—X[1]) bezeichnet. Sie waren sämmtlich Kinder von Erstgebärenden mit Ausnahme von I, welches einer Zweitgebärenden entstammt. Aus diesen Tabellen sind nun zu ersehen: die täglichen Wägungen, die Gewichtsdifferenzen vom vorhergehenden Abend bis zum nächsten Morgen und wieder vom Morgen bis zum Abend, die Milchmengen pro Mahl und die pro die, ferner die Mengen der Fäces, des Urins, der abgefallene Nabelrest, sämmtliches in der Weise wiedergegeben, wie ich es bei den Versuchen beobachtet habe.

Als eine besondere Tabelle gebe ich der besseren Uebersicht wegen sämmtliche aufgenommenen Nahrungsmengen, sowie auch die Ausscheidungen, deren Durchschnitts- und Mittelwerthe an, ferner auch das Verhältniss der Ausgaben zu den Einnahmen in Procentsatz ausgedrückt. Es ist dies die Tabelle A.

Ferner sind zwei Tabellen (B und C) zusammengestellt, welche eigentlich das Gesammtresumé der Beobachtungen wiedergeben. Aus diesen ist zu ersehen: die Dauer des Stoffwechselversuches, die Gewichtszu- resp. -abnahme, die aufgenommene Milchmenge, sowie deren Caloriengehalt, endlich noch die Körperoberfläche in Quadratmetern, die Calorienmenge auf die Quadrateinheit berechnet und der Nährquotient. Die Tabelle B gilt für die

[1]) Diese Tabellen werde ich in einer später zu erscheinenden Monographie veröffentlichen, da sie zum Druck im Arch. f. Kinderheilk. nicht aufgenommen werden konnten.

Vergleichsweise stelle ich meinen Zahlen die von Camerer aus Kliniken angegebenen gegenüber:

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	5	103	199	248	284	307	320	325
Zahl der beobachteten Fälle	5		22					

Auch zu denen von Reusing angegebenen Durchschnittszahlen können die meinigen in Beziehung gebracht werden. Das Mittel seiner Beobachtungen beträgt:

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	38,3	120,8	176,6	220	271,5	296	297	338
Zahl der beobachteten Fälle	6							

Es seien vergleichsweise noch 2 Fälle von Cramer erwähnt, zwei gesunde Brustkinder, die von der eigenen Mutter gestillt wurden:

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
I. Kind einer I-para	—	10	81	194	268	248	241
II. „ „ „	—	3	107	225	204	279	403
Mittel aus beiden Fällen . . .	—	6,8	94	209	236	263	322

Wenn auch meine Zahlen im Vergleiche mit denen von den anderen Autoren angegebenen zurückstehen, so reichten sie für die betreffenden Kinder doch aus, nicht blos, um sie auf ihren Bestand zu erhalten (hin), sondern lieferten ihnen auch einen Anwuchs. Es würde dieses somit mit der Ansicht von Cramer, dass „diejenige Ernährungsmethode die beste sei, welche bei möglichst geringer Nahrungszufuhr den möglichst grössten Gewichtszuwachs sichert", gut übereinstimmen.

Ich komme nun auf die Urinverhältnisse zu sprechen. Um zu sehen, wie verschieden die von den einzelnen Autoren gesammelten Urinmengen sind, gebe ich hier die der Arbeit Reusing's entnommene Tabelle wieder (Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn. 1895, Bd. XXXIII).

Autoren	1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Parrot et Robin . .		50 — 150				100—300		
Bouchaud		12—36		70—200				
Hecker	unbedeutend			90				112
Picard	—	—	—	—	—	160	—	—
Quinquaud	14—80			150—200	250—450			
Martin-Ruge	12,0	10,7	26	37	31	37	62	66
Hofmeier	10	27	22	36	48	54	67	57
Cruse	—	130	208	210	226	310,3	310,3	310,3
Camerer	48	53	172	226,5	181	204	—	—
Schiff	17,1	43,2	49,7	116,1	167,9	213,7	232,5	256,8
Reusing: a) Brustkinder . .	18,9	38,6	64,9	84	121,5	147,7	175,5	217,2
b) künstlich ernährte	28,8	59,7	111,4	153,8	198,9	237,7	278,7	371

Die täglichen Durchschnittszahlen, die ich bei meinen 10 Brustkindern erhalten habe, sind folgende:

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	½ Tag 7.	8.
Mittelwerth	5,7	25,2	37,4	62	90,5	108,6	64	37,5

Bevor ich diese Werthe zu den von anderen Autoren angegebenen in Beziehung bringe, um zu ersehen, welchen sie am nächsten kommen, will ich bemerken, was für den Vergleich wohl von Belang ist, dass eine gewisse Menge, besonders wenn sie minimal war und längere Zeit im Recipienten verweilte, verdunstete. Diese Menge ist bei der Berechnung ausser Acht geblieben, da sie nicht gewogen, sondern nur annähernd hätte taxirt werden können. Infolge dessen sind meine Zahlen auch steigerungsfähig.

Was das Verhältniss zu der aufgenommenen Nahrungsmenge anbelangt, so ergibt sich aus meinen Beobachtungen, dass die tägliche Urinmenge mit der täglich zunehmenden Flüssigkeitsaufnahme steigt und zwar ist das aus den Mittelwerthen sämmtlicher 10 Fälle zusammengenommen zu ersehen, wie auch aus jedem einzelnen Falle besonders. Hiermit wäre wohl auch die Urinsecretion in Abhängigkeit zu bringen von der Nahrungszufuhr und die geringere Ausscheidung für die ersten Tage, wo die Nahrungszufuhr noch gering ist, zu erklären.

Camerer fand bei reichlicher Milchzufuhr vom 3.—6. Lebenstage, dass auf 100 g getrunkener Milch 54—60 g Urin kommen.

Nach meinen Beobachtungen erhalte ich für alle 10 Fälle als Mittel 40—42,5 Proc., wobei die Werthe für die einzelnen Fälle zwischen 35,04 Proc. und 52,9 Proc. sich bewegen.

Auf die einzelnen Tage ergeben sich folgende Durchschnittswerthe:

Tag	3.	4.	5.	6.	1/2 Tag 7.	1/2 Tag 8.
	45,5%	35,2%	61,5%	44,7%	45,4%	27,7%

Wenn ich nun hier die Reusing'schen Procentzahlen angebe, so sehen wir, dass die meinigen mit den seinigen in Uebereinstimmung zu bringen sind; wohl hat Reusing für den 7. und 8. Tag grössere Zahlen; es ist aber bei den meinigen zu berücksichtigen, dass die beiden letzten Tage nur als 1/2 Tag zählen, für die ganzen Tage wären die Zahlen grösser ausgefallen; es sind aber für den 3. und 4. Tag meine Zahlen grösser als die von Reusing für dieselben Tage angegebenen. Vergleichsweise gebe ich hier zuerst die von ihm angegebenen Procentzahlen wieder und dann auch seine Durchschnittszahlen und in beiden Fällen sind die meinigen Zahlen mit den seinigen in gute Uebereinstimmung zu bringen.

Tag	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Procentsatz der durch die Nieren ausgeschiedenen Flüssigkeit	23%	27,6%	43,9%	50%	57,6%	62,5%

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Durchschnittl. Urinmenge von 9 Kindern mit einem Durchschnittsgewicht von 3073 g	10,7	24,6	40.2	69,9	93,7	172,7	179,1	—
Durchschnittl. Urinmenge von 16 Kindern mit einem Durchschnittsgewicht von 3243 g	18,2	38.1	51.4	70,7	103,3	149	186,5	—

Die täglichen Durchschnittszahlen meiner 10 Fälle mit einem Durchschnittsgewicht von 3403 g sind folgende:

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	½ Tag 7.	8.
10 Kinder mit einem Durchschnittsgewicht von 3403 g.	5,7	25,2	37,4	62	90,5	108,6	64	37,5

Reusing gibt auch eine Tabelle für die Urinmengen von 15 Kindern von Mehrgebärenden an, deren Durchschnittszahlen grösser sind, als die von Kindern Erstgebärender. Es stimmt dieses auch für meine Fälle, wo sämmtliche Kinder von I-p. stammen, mit Ausnahme von Kind I, das einer Zweitgebärenden entstammt. So ist es auch erklärlich, dass meine Kinder im Verhältniss zu den der anderen Autoren sowohl in Bezug auf die aufgenommenenen Flüssigkeitsmengen, wie auf die ausgeschiedenen zurückstehen. Es ist selbstverständlich, dass Kinder, die an der milchreichen Brust einer Amme viel Nahrung oder die mit der Flasche relativ reichliche Mahlzeiten erhalten, auch grössere Mengen von Harn entleeren, als solche, die infolge einer nur wenig ausgebildeten Milchsecretion weniger trinken und auch geringere Mengen von Harn entleeren können.

Ueber die Meconium- und Fäcesverhältnisse will ich nur kurz einiges aus meinen Beobachtungen berichten, um dann noch auf den Kraftwechsel und den Nahrungsbedarf einzugehen.

In meinen Fällen sehen wir, dass das Meconium am 2. Tage, in einzelnen auch erst am 3. Tage vollständig aus dem Darm ausgeschieden wird.

Die Menge desselben schwankt zwischen 48 und 139 g. Von Camerer wird sie zu 60—90 angegeben.

Die Fäcesmengen in meinen Fällen sind im Verhältniss zu den von anderen Autoren angegebenen beträchtlich grösser. Das wird wohl daher stammen, dass während die einzelnen Autoren die Fäcesmengen in der Weise sammelten, dass sie sie jedesmal von der Windel abkratzten und dann erst wogen, ich dieselben mitsammt der Windel wog. Ich muss hier bemerken, dass ich mehrere Male, als ich die Kinder loswickelte und die Windel, deren Gewicht, bevor sie um das Kind gewickelt wurde, bestimmt wurde, trotzdem sie rein war, doch nochmals wog und dabei fand, dass das Gewicht der Windel um einige Gramm höher war, als vorher, was unzweifelhaft damit zusammenhängt, dass sich Abschuppungen der Haut in derselben ansammelten und so auch mit zu dem Gewicht der Fäcesmengen hineingezogen wurden.

Ich erhalte auf 100 g Milch 16,4—18,5 Proc. Fäces. Camerer gibt auf 100 g Muttermilch 1—3 g an, hält aber die Ausscheidung für die ersten 14 Tage reichlicher als später, bei gut verdauenden und nicht überreichlich genährten Kindern in dieser Zeit bis 10 g im Tag.

Was die Beschaffenheit der Fäces in meinen Fällen anbelangt, so hatten sie stets das Aussehen des normalen Säuglingskothes, d. h. sie waren von breiiger Consistenz und gelber Farbe.

Seitdem in die Lehre vom Stoffwechsel die Grundsätze der Mechanik Eingang gefunden haben, nämlich das Princip von der Erhaltung der Energie und seitdem man nicht mehr wie früher auf die chemischen Vorgänge allein das Hauptgewicht legt, ist dieselbe in eine ganz andere Phase getreten. Vierordt versuchte zuerst dieses Princip auch auf den Säuglingsstoffwechsel zu übertragen und nur die Gewohnheit, früher chemische und mechanische Vorgänge bei Stoffwechselfragen ganz getrennt zu behandeln, verhinderten ihn, eine klare Einsicht in die Verhältnisse des kindlichen Stoffwechsels zu gewinnen. Rubner war es, der zuerst die Grundsätze der Mechanik in die Stoffwechsellehre einführte und die Grösse des Kraftwechsels beim Säugling durch Berechnung der in der Nahrungsmenge zugeführten Energiemenge bestimmte. Dadurch wurde es möglich, Nahrungsmittel von ganz verschiedener chemischer Zusammensetzung in ihrem Nährwerth unmittelbar unter einander vergleichen zu können. Für die Säuglingsernährung war dieses von Wichtigkeit und sind seitdem auch Versuche gemacht worden von Camerer[1]), Heubner u. A., diese Entdeckungen auf dieselbe zu übertragen und die Nahrungsmittel beim Säuglinge nicht mehr nur nach ihrem Gehalt an Nahrungsstoffen, sondern vor Allem auch nach ihrem Caloriengehalt zu bestimmen.

Da die Zusammensetzung der Milch keine constante ist und in derselben sich noch uns unbekannte Stoffe finden, deren Energiewerth auch infolge dessen gar nicht berechenbar ist, so ist es, worauf schon Heubner[2]) aufmerksam gemacht, nicht zuverlässig den Calorienwerth nach der chemischen Zusammensetzung zu berechnen, sondern direct mittels der Verbrennung in der Berthelot'schen Bombe zu bestimmen, dadurch ist man in der Lage, da die Säuglingsnahrung im Ganzen eine recht gleichmässig zusammengesetzte ist, eine Durchschnittszahl anzusetzen. Heubner hat nun aus Rubner's Versuchen für die Muttermilch rund 650, für die Kuhmilch 670 Calorien im Kilo angenommen.

Czerny hält die Berechnung eines Durchschnittswerthes für den Caloriengehalt infolge der physiologischen Schwankungen bei der Zusammensetzung der Frauenmilch für illusorisch, umsomehr noch, wenn der Durchschnittswerth aus wenigen Bestimmungen berechnet ist. Da die Zusammensetzung der Frauenmilch keine constante ist, und solange wir sämmtliche

---

[1]) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes.

[2]) Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschrift für diätet. und physik. Therapie 1901, Bd V, S. 17.

Bestandtheile derselben nicht genau kennen, meine ich, dass es doch besser ist, wie Heubner vorschlägt, einen Durchschnittswerth für den Caloriengehalt anzunehmen. Jedoch sollte derselbe erst, wenn eine beträchtliche grosse Anzahl von Verbrennungsbestimmungen gemacht ist, aus diesen berechnet werden, um als Durchschnittswerth gelten zu können. Ausser Heubner hat auch Schlossmann den Calorienwerth der Frauenmilch berechnet und 782 Calorien angegeben, wobei aber Schlossmann selbst bemerkt, dass auch für seine Beobachtungen der von Heubner angegebene Calorienwerth gut stimmt.

Ein einigermassen vollständiges Bild über den Kraftwechsel und über die Grösse des Energiebedarfes des Kindes haben wir in den von Rubner und Heubner angestellten und ausgeführten Versuchen an einem 9 Wochen alten Säugling, welcher mit Muttermilch genährt wurde und an einem 7 $^{1}/_{2}$ monatlichen künstlich genährten Säugling.

Ein so exacter Versuch, wie er von diesen Autoren ausgeführt, lag nicht im Bereiche meiner Möglichkeit, auch konnte ich leider weder Analysen noch Verbrennungsbestimmungen der Milch vornehmen. Ich habe daher an einer grösseren Anzahl von Kindern die Einnahmen und Ausgaben durch Messen und Wägen bestimmt und habe als Mittelwerth für den Energiegehalt der Frauenmilch der Berechnung meiner Tabellen die von Heubner mit 650 Calorien pro Kilo angenommene Zahl zu Grunde gelegt, um auf diese Weise einen Einblick in den Stoffwechsel des Kindes zu erhalten und um meine Resultate mit denen Heubner's direct vergleichen zu können.

Heubner hält auf Grund seiner Beobachtungen für nöthig, dass für den natürlich genährten Säugling der Energiequotient, d. h. die Grösse der Calorienzufuhr, welche gerade auf das Kilo Kindskörper kommt, während des 1. Lebensvierteljahres nicht weniger wie 100 betragen muss, um einen Ansatz zu erzielen. Ein Sinken desselben beim Brustkinde mit einer zweckentsprechenden Zunahme hält er wenigstens in der ersten Hälfte des Lebensjahres nicht mehr für vereinbar. Als Beweis führt er den von Rubner und ihm vollständig ausgeführten Versuch an einem Brustkinde an, bei welchem im Verlauf eines 9tägigen Versuches eine Zufuhr von 70 Calorien pro Kilo und die nicht hinreichte, um Körperansatz zu erzielen, wohl aber den Körper auf seinem Bestand zu erhalten.

Eine Ausnahme macht nur die 1. Woche, während deren die mittlere Zufuhr 50 Calorien pro Kilo beträgt (die Energiemengen der Anfangsmilch sind nach den Analysen von Camerer und Söldner berechnet) und während welcher Zeit der Säugling 50 g (Mittelzahl) abnimmt. Man sollte annehmen, sagt Heubner, dass in der 1. Woche der Energiequotient grösser sein müsste als jemals später, weil der Säugling unter physiologischen Ver-

hältnissen um diese Zeit kleiner als jemals nachher ist, welche Anforderung aber dadurch eingeschränkt werden könnte, dass der Säugling wohl zu keiner Zeit wärmer gehalten wird als in den ersten Lebenstagen und dass dadurch seine Zersetzungsgrösse bedeutend herabgesetzt wird. Um darüber ins Klare zu kommen, wird Messung und Wägung auch hier nothwendig sein.

Für diese Lebensperiode sind nun von Cramer[1]) Untersuchungen angestellt, wobei er den Energiewerth der während dieser Zeit gereichten Milch nicht angegeben hat, von Heubner aber wurde derselbe ausgerechnet auf 10—30 Calorien, bei welchen eine Zunahme von 46 g pro die erfolgte. Heubner hält dieses für unmöglich, weil er selbst in 3 Fällen Kinder in den ersten 10 Lebenstagen beobachtet hat, deren Milch einen Energiequotienten von 30 Calorien hatte, wobei sie eine rasch zunehmende Abnahme zeigten. Nur in einem vierten. Falle beobachtete er bei einem Säuglinge vom 6. bis zum 18. Tage bei einem Energiequotienten von etwa 45 Calorien eine tägliche Gewichtszunahme von 21,5 g. Also eine weit höhere Energiezufuhr, als in Cramer's Beobachtungen, um einen Ansatz erzielt zu haben.

Ich habe in meinen 10 Fällen, bei welchen ich, wie schon gesagt, für die Milch die von Heubner angegebene Calorienzahl von 650 in Rechnung brachte, für die zweite Hälfte der ersten Lebenswoche im Mittel einen Energiequotienten von 44,92 erhalten und dabei eine Zunahme von 16,43 pro Kilo und die oder 50,3 pro die fürs Gesammtgewicht beobachtet. In den einzelnen Fällen bewegte sich der Energiequotient zwischen 34,92 mit einer Zunahme von 9,26 g pro Kilo und die und 56,1 mit einer entsprechenden Zunahme von 17 g pro Kilo und die.

Der als Mittel aus meinen Fällen erhaltene Energiequotient von 44,92 stimmt wohl mit den von Heubner für diese Zeit angegebenen überein. Während ich aber bei demselben eine Zunahme von 50 g im Tage erzielte, beobachtete Heubner nur eine Zunahme von 21,6 pro die.

Ich halte meine Annahme für möglich, da sämmtliche Kinder vollständig ausgetragene gut entwickelte Kinder von gesunden Müttern waren und sie sich bei der Nahrungsmenge, die sie erhielten, völlig wohl befanden. Sie haben mit den betreffenden Mengen ihren Nahrungsbedarf nicht nur vollkommen gedeckt, sondern erzielten auch ein vollständig gedeihliches Wachsthum bei denselben. Dieses Wachsthum hängt jedoch nicht allein von der Quantität der Nahrungsaufnahme ab und findet, wie wir weiter sehen werden, auch nicht proportional derselben statt, sondern es ist noch ein weiterer Umstand von Bedeutung, nämlich die Ausnutzung der Nahrung.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 2. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1900, Nr. 263.

d. h. der wievielste Theil der zugeführten Nahrung im Gewichtszuwachs zum Vorschein kommt, von Cramer als „Nährquotient" bezeichnet. Wir ersehen dieses aus folgenden Fällen:

Kind	Nahrungsmenge pro kg u. die	Gewichtszuwachs pro kg u. die	Ausnützung der Nahrung oder Nährquotient
III.	68,9	22,0	34,5%
VII.	70,92	25,71	36,0%
X.	73,51	25,49	34%

Diesen gegenüber stelle ich die Kinder I, II, IV, welche eine grössere Nahrungszufuhr aufweisen, aber nichtsdestoweniger einen geringeren Zuwachs, weil eben die Ausnutzung nicht eine solche war, wie es bei den vorhergehenden der Fall ist.

Kind	Nahrungsmenge pro kg und die	Gewichtszuwachs pro kg und die	Ausnützung der Nahrung und Nährquotient
I.	66,4	15,2	21,7%
II.	84,8	18,4	21,7%
IV.	86,37	17,0	19%

Als weiteren Beweis für die Richtigkeit der Bedeutung der Ausnutzung der zugeführten Nahrung führe ich noch ein Beispiel aus meinen Fällen an. Kind V und Kind IX haben pro Kilo und pro die beide eine gleich grosse Menge Nahrung erhalten, nämlich 62 g. Beide aber zeigen einen verschiedenen Gewichtszusatz; die Ausnutzung ist eben bei Kind V eine bessere gewesen.

Kind	Nahrungsmenge pro kg und die	Gewichtszuwachs pro kg und die	Nährquotient
V.	62,53	10,8	17%
IX.	62	6,8	11%

Ebenso sehen wir auch, dass Kind VI, welches insgesammt die Hälfte der Nahrung als Kind IX erhalten hat, einen besseren Zuwachs zeigt als letzteres; die Ausnutzung ist beim Kinde VI doppelt so gut als bei Kind IX.

Tabelle A.

Nr.	Milchmengen in Tagen								Summa von allen Tagen	Summa von den 3—4 letzten Tagen
	1	2	3	4	5	6	(halber Tag) 7	8		
I	—	—	25	132	180	214,6	129	—	681	656
II	—	23	127	296,4	225	232,8	95	—	999,2	849,2
III	—	10	72	175	175	216,4	74	—	724,4	642,4
IV	—	21	126	166,8	195,6	259,2	331,2	190	1289,8	1142,8
V	—	—	84	105,6	223,2	248,4	205,3	80	946,5	862,5
VI	—	8	23	178,8	232,8	165,6	62	—	670,2	586,2
VII	—	52	68	196,8	234	318	120	—	988,8	868,8
VIII	—	33	83	187,5	187,2	218,1	103	—	811,8	695,8
IX	—	61	176	210	264	340,6	198	—	1249,6	1188,6
X	—	12	15	106,6	259,2	211,2	92	—	696	669
Summa	—	220	799	1755,5	2176	2424,9	1409,5	270	9057,3	8161,3
Mittel pro die	—	22	79,9	175,55	217,6	242,49	140,95	135	1013,49	911,59

Nr.	Mecon- und Fäcesmengen in Tagen								Summa des Meconiums	Summa der Fäcesmengen
	1	2	3	4	5	6	(halber Tag) 7	8		
I	26	17	5	9	—	47	24	—	48	80
II	10	29	11 20	19	42	49	12	—	50	142
III	46	28	21	12	32	37	17	—	74	119
IV	18	72	36	41	63	98	79	36	85	353
V	20	53	8	—	33	28	36	30	73	135
VI	20	79	40 11	42	16	37	11	—	139	117
VII	4	16	52	15	21	23	6	—	72	65
VIII	80	47	12 13	18	52	49	10	—	139	142
IX	41	75	78	74	72	92	50	—	116	366
X	45	60	19	20	37	15	—	—	105	91
Summa	—	—	206	250	368	475	245	66	—	1610
Mittel pro die	—	—	20,6	25	36,8	47,5	24,5	33	187,4	166,8

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Nr.	Urinmengen in Tagen								Summa von allen Tagen	Summa von den 3—4 letzten Tagen
	1	2	3	4	5	6	(halber Tag) 7	8		
I	8	66	32	36	58	75	40	—	315	209
II	—	23	46	110	109	125	59	—	472	403
III	—	27	32	32	68	82	18	—	259	200
IV	7	10	32	34	90	100	127	52	452	403
V	—	8	39	83	108	95	108	23	464	417
VI	6	9	24	67	96	101	7	—	310	271
VII	—	35	60	73	94	150	70	—	482	387
VIII	4	5	30	62	81	106	50	—	338	299
IX	4	42	45	83	122	183	129	—	608	517
X	28	27	34	40	79	69	32	—	309	220
Summa	57	252	374	620	905	1086	640	75	4009	3326
Mittel pro die	5,7	25,2	37,4	62	90,5	108,6	64	37,5	430,9	362,6

Verhältniss der Urinmengen zu den Milchmengen im Procentsatz.

	—	—	45,5	35,2	41,5	44,7	45,4	27,7	42,5	40

Verhältniss der Fäcesmengen zu den Nahrungsmengen im Procentsatz.

	—	—	25,7	14,2	16,9	19,4	17,3	24,4	18,5	16,4

Verhältniss der Urinmengen zu den Nahrungsmengen für die einzelnen Fälle im Procentsatz.

									Summa	Summa
I	—	—	—	27,2	32,2	34,8	31	—	46,2	—
II	—	—	36,2	37,1	44,8	53,6	62,1	—	47,2	—
III	—	—	44,4	18,2	38,8	37,8	24,3	—	35,8	—
IV	—	47,6	25,3	20,3	46,01	30,1	38,3	27,3	35,04	—
V	—	—	46,4	78,5	48,3	38,2	52,6	28,7	49,02	—
VI	—	—	—	37,4	41,1	60,9	11,2	—	46,2	—
VII	—	69,2	88,2	37,09	40,1	47,2	58,3	—	48,7	—
VIII	—	15,1	36,1	33,06	43,2	48,6	48,5	—	41,6	—
IX	—	67,2	25,5	39,5	46,2	76,05	65,4	—	52,9	—
X	—	—	—	37,5	30,4	32,6	34,7	—	44,3	—

Tabelle B.

Nr.	Geburtsgewicht	Dauer des Stoffwechselversuchs	Gewicht nach Abzug von Meconium	Austrittsgewicht	Differenz zwischen dem Gewicht nach Abzug des Mecon u. Austrittsgewicht	Differenz pro die. Differenz pro Kilogramm und die	Gesammtmilchmenge	Calorien der Gesammtmilchmenge	Calorien pro die. Calorien pro Kilogramm und die	Milchmenge pro Kilogramm und die	Körperoberfläche in Quadratmeter fürs Gesammtgewicht	Körperoberfläche in Quadratmeter für 1 Kilogr. und dazugehörige Calorienmenge	Calorien pro 1 Quadratmeter	Nährquotient in Procent
I	2980	6,5 Tage	2932	2823	— 109	— 16,76 — 5,71	681	442,65	68,1 23,2 (Energiequotient)	35,73	0,245	0,0835 7,82 Cal.	93,6	12
II	3030	6,5 "	2920	3045	+ 125	+ 19,2 + 6,5	999,2	649,48	99,92 34,21 "	52,64	0,2443	0,0836 11,7 "	139,9	15
III	3055	6,5 "	2981	3092	+ 111	+ 17,07 + 5,7	724,4	470,86	72,44 24,3 "	37,3	0,2478	0,0831 8,14 "	97,9	0,85
IV	3140	7 "	3055	3165	+ 110	+ 15,71 + 5,1	1289,8	838,37	119,76 39,2 "	60,31	0,2518	0,0824 12,82 "	155,5	0,98
V	3195	7 "	3122	3215	+ 93	+ 13,28 + 4,2	946,5	615,22	87,88 28,14 "	43,31	0,2554	0,0818 9,01 "	110,1	0,56
VI	3360	6 "	3221	3259	+ 38	+ 6,33 + 1,9	670,2	435,63	72,6 22,21 "	34,67	0,2608	0,0809 6,88 "	85,04	0,87
VII	3800	6,5 "	3728	3815	+ 87	+ 13,38 + 3,6	988,8	462,62	98,86 26,51 "	40,8	0,2876	0,0771 7,1 "	92,08	0,11
VIII	3830	7 "	3691	3700	+ 9	+ 1,28 + 0,34	811,8	527,67	75,38 20,42 "	31,41	0,2857	0,0774 5,53 "	71,4	—
IX	4520	6,5 "	4404	4390	— 14	— 2,15 — 0,48	1249,6	812,24	124,96 28,37 "	43,6	0,3214	0,0729 6,43 "	89,5	—
X (Zwillgs.-kind)	3120	6,5 "	2996	2832	— 164	— 25,23 — 8,4	696	452,4	69,6 23,23 "	35,7	0,2486	0,0829 7,75 "	93,4	—
Summa	34030	66 Tage	33050	33336	860	+ 140,39 41,93	9057,8	5707,14	889,5 269,79 (Energiequotient)	415,47	2,6484	0,8056 83,18 Cal.	1028,42	30,37
Mittel	3403	6,6 "	3305	3333,6	86	+ 14,03 + 4,19	905,78	570,71	88,95 26,97 "	41,54	0,26484	0,0805 8,318 "	102,84	3,03

Tabelle C.

Nr.	Geburtsgewicht	Dauer des Stoffwechselversuchs	Gewicht am 3. resp. 4. Tage	Austrittsgewicht	Differenz zwischen dem Gewicht vom 3. resp. 4. Tage u. Austrittsgewicht	Differenz pro die. Differenz pro Kilogramm und die	Milchmenge vom 3. resp. 4. Tage	Calorien	Calorien pro die. Calorien pro Kilogramm und die	Milchmenge pro Kilogramm und die	Körperoberfläche in Quadratmeter fürs Gesammtgewicht	Körperoberfläche in Quadratmeter für 1 Kilogr. und dazugehörige Calorienmenge	Calorien pro 1 Quadratmeter	Nährquotient in Procent
I	2980	3,5 Tage	2680	2823	+ 143	+ 40,8 + 15,2	656	426,4	121,82 45,4 (Energiequotient)	66,4	0,2306	0,0860 16,93 Cal.	196,86	21,7
II	3030	3,5 „	2860	3045	+ 185	+ 52,85 + 18,4	849,2	551,98	157,7 55,1 „	84,8	0,2409	0,0842 19,25 „	228,62	21,7
III	3055	3,5 „	2870	3092	+ 222	+ 63,4 + 22,0	642,4	417,56	119,3 41,5 „	63,9	0,2414	0,0841 14,45 „	172,05	34,5
IV	3140	4,5 „	2940	3165	+ 225	+ 50 + 17	1142,8	742,82	165,07 56,1 „	86,37	0,2454	0,0834 19,06 „	228,53	19
V	3195	4,5 „	3065	3215	+ 150	+ 33,3 + 10,8	862,5	560,62	146,8 47,8 „	62,53	0,2524	0,0823 15,58 „	189,3	17
VI	3360	3,5 „	3109	3259	+ 150	+ 42,8 + 13,7	586,2	381,03	108,86 35,01 „	53,86	0,2547	0,0819 11,25 „	137,36	25
VII	3800	3,5 „	3500	3815	+ 315	+ 90 + 25,71	868,8	554,72	158,49 45,28 „	70,92	0,2759	0,0788 12,93 „	164,08	36
VIII	3830	3,5 „	3580	3700	+ 120	+ 34,28 + 9,26	695,8	452,27	129,22 34,92 „	55,5	0,2774	0,0774 9,748 „	125,87	12
IX	4520	4,5 „	4258	4390	+ 132	+ 29,3 + 6,8	1188,6	772,59	171,68 40,31 „	62	0,3142	0,0737 9,458 „	128,33	11
X (Zwillingskind)	3120	3,5 „	2600	2832	+ 232	+ 66,28 + 25,49	669	434,85	124,24 47,78 „	73,51	0,2261	0,0869 18,35 „	211,16	34
Summa	34030	38 Tage	31462	33336	+ 1874	+ 503,01 + 164,36	8161,3	5294,84	1403,18 449,2 (Energiequotient)	683,29	2,559	0,8187 147 Cal.	1782,16	231,9
Mittel	3403	3,8 „	3146,2	3333,6	+ 187,4	+ 50,3 + 16,43	816,13	529,48	140,31 44,92 „	68,32	0,2559	0,0818 14,7 „	178,21	23,19

Tab

Soxhletkinder

Nr.	Milchmengen in Tagen 1	2	3	4	5	6	(halb. Tag) 7	Summa von allen Tagen	Summa der 3—4 letzten Tage	Urinmengen in Tagen 1	2	3	4	5	6	(halb. Tag) 7	Summa von allen Tagen
I	—	116	202	241	224	200	70	1053	937	55	84	117	128	144	133	100	761
II	—	11	92	90	105	191	110	599	588	3	18	30	48	59	87	62	307
III	—	7	25	101	124	123	55	435	403	—	24	25	47	72	92	37	297
IV	—	23	139	211	228	239	50	890	867	24	14	68	91	124	120	31	472
Sa.	—	157	458	643	681	753	285	2977	2795	82	140	240	314	399	432	230	1837
Mittel	—	39,25	114,5	160,75	170,25	188,15	71,25	744,2	698,7	20,5	35	60	78,5	99,75	108	57,5	459,2

Verhältniss der Urinmengen zu den Nahrungsmengen im Procentsatz.

—	—	52,4	48,8	58,5	57,4	80,7 = 61,7 %, vom 4. Tage 58,2 %

Nr.	Geburts-gewicht	Dauer des Stoff-wechsel-versuchs	Gewicht nach Abzug von Mecon	Austritts-gewicht	Differenz zwischen dem Gewicht nach Abzug von Mecon und Austrittsgewicht	Differenz pro die. Differenz pro Kilogramm und die
I	4020	6,5 Tage	3921	3660	— 261	— 40,15 — 10,23
II	2800	7 „	2704	2590	— 114	— 16,28 — 6,02
III	2800	6,5 „	2712	2557	— 155	— 23,84 — 8,78
IV	3313	6 „	3196	3050	— 146	— 24,33 — 7,6
Summa	12933	26 Tage	12533	11857	— 676	— 104,6 — 32,63
Mittel	3233,2	6,5 „	313,2	2964,2	— 169	— 26,15 — 8,15
			Gewicht am 3. resp. 4. Tage		Differenz zwischen dem Gewicht vom 3. resp. 4. Tage und Austrittsgewicht	
I	4020	4,5 Tage	3760	3660	— 100	— 22,2 — 5,9
II	2800	4,5 „	2500	2590	+ 90	+ 20 + 8
III	2800	3,5 „	2560	2557	— 3	— 0,85 — 0,003
IV	3313	4 „	3080	3050	— 30	— 7,5 — 2,4
Summa	12933	16,5 Tage	11900	11857	— 223	— 50,55 — 16,3
Mittel	3233,2	4,12 „	2975	2964,2	— 55,7	— 12,63 — 4,07

Soxhletkinder

…- und Fäcesmengen in Tagen						Summa des Mecon	Summa der Fäces	Verhältniss der Urinmengen zu den Nahrungsmengen für die einzelnen Fälle in %							Summa
2	3	4	5	6	7			1	2	3	4	5	6	(halb. Tag) 7	
9	28	38	38	44	—	99	148	—	(72 4)	57,9	53,1	64,2	66,5	—	72,2
4	41	17	32	52	24	96	166	—	—	33,6	53,3	57,1	45,6	56,3	51,2
7	19	31	17	26	12	88	86	—	—	—	46,5	58,06	74,7	67,2	68,2
2	30	68	91	72	12	117	273	—	—	48,9	43,1	54,3	50,2	62	53
-	99	154	178	194	48	—	673								244,6
-	24,75	38,5	44,5	48,5	12	—	168,25								61,7
						v. 4. Tage	143,5								

Verhältniss der Fäcesmengen zu den Nahrungsmengen im Procentsatz.

-	21,6	23,3	26,1	25,7	16,8 = 22,6 %, vom 4. Tage 24,3 %

…ien …ammt- …enge	Calorien pro die. Calorien pro Kilogramm und die	Milchmenge pro Kilogramm und die	Nährquotient in Proc.	Körperoberfläche in Quadratmeter fürs Gesammtgewicht	Körperoberfläche in Quadratmeter für 1 Kilogramm und dazugehörige Calorien	Calorien pro Quadratmeter
51	108,54 27,6 (Energiequotient)	41,31	—	0,2975	0,0758 7,08 Calorien	92,74
33	57,33 21,2 "	31,59	—	0,23	0,085 7,83 "	92,11
45	43,3 15,9 "	24,6	—	0,2324	0,0856 5,85 "	68,34
3	99,38 31,09 "	46,4	—	0,2594	0,0811 9,72 "	119,85
59	308,55 95,79 (Energiequotient)	143,9				
14	77,13 23,94 "					
…ien …r …nge						
79	139,5 37,1 (Energiequotient)	55,3	—	0,2892	0,0769 9,86 Calorien	128,2
96	87,54 35,01 "	52,26	15	0,2204	0,0881 13,54 "	153,6
01	77,14 30,13 "	44,9	—	0,2238	0,0874 11,76 "	135,6
39	145,22 47,1 "	70,35	—	0,2493	0,0809 11,27 "	139,3
35	449,4 149,34 (Energiequotient)	222,81				
16	112,35 37,33 "	55,70				

Sämmtliche Beispiele sind der Tabelle C entnommen. Aus meinen Fällen ist nun zu ersehen, dass sich im Verhältniss die beste Ausnutzung der consumirten Frauenmilch bei Kindern findet, die nicht allzuviel getrunken haben. Eine Bestätigung der Ansicht Cramer's und Schlossmann's.

Wenn sich aus meinen 10 beobachteten Fällen im Mittel ein Energiequotient für die zweite Hälfte der ersten Lebenswoche von 44,92 und dabei eine tägliche Zunahme von 50 g ergeben hat und ich nun meine Resultate mit den von Heubner beobachteten vergleiche, der in seinem Fall bei etwa 45 Calorien einen täglichen Zuwachs von 21,5 erhalten hat, so glaube ich — zumal in der Literatur noch mehrere Fälle angegeben sind, bei denen der Energiequotient, bei welchen ein in einzelnen Fällen sogar ziemlich beträchtlicher Zuwachs erzielt wurde, nicht die von Heubner angegebene Zahl von 100 erreicht hatte, sondern bedeutend darunter zurückgeblieben war — dass meine Beobachtungen nicht zu vernachlässigen sind. Ich halte aber weitere Untersuchungen gerade für die erste Lebenswoche, für welche Zeit wir noch wenige Beobachtungen haben, für unbedingt nothwendig, um aus einer grösseren Anzahl, bei welchen vielleicht ähnliche Resultate wie die meinigen erhalten werden könnten, einen Schluss ziehen zu können.

Um auch einen Ueberblick über das Verhältniss des Nahrungsbedarfes zur Körperoberfläche zu erhalten, habe ich nach der Meeh'schen Formel unter Zuhilfenahme der Camerer'schen Tabelle, die Körperoberflächen fürs Gesammtgewicht sowie auch für das Kilo in Quadratmetern für sämmtliche Kinder ermittelt und berechnet, wie gross der Calorienverbrauch für einen Quadratmeter ist.

Es stellte sich dabei heraus, dass die kleinen Kinder für die Oberflächeneinheit einen grösseren Energieverbrauch aufwiesen, als die grösseren, also eine Bestätigung des Rubner'schen [1]) Gesetzes, dass das Nahrungsbedürfniss im Grossen und Ganzen proportional ist der absoluten Grösse der Körperoberfläche. So sehen wir z. B. beim Kinde X, das die grösste Körperoberfläche für 1 kg aufweist, dass der Calorienverbrauch für ein Quadratmeter = 211,16, dagegen beim Kinde IX, das die kleinste Körperoberfläche hat mit einem entsprechenden Calorienverbrauch, pro Quadratmeter 128,33 ist.

Zum Schlusse meiner Besprechungen möchte ich noch auf die Tabelle D hinweisen, in welcher die Ergebnisse von vier künstlich genährten Kindern zusammengestellt sind.

---

[1]) Vergl. auch Oppenheimer, Zeitschr. f. Biologie 1902.

Da ich, wie schon erwähnt, aus äusseren Gründen verhindert gewesen bin, auf alle meine beobachteten Fälle genauer einzugehen, so wird sich bei der Besprechung derselben gewiss mancher Mangel bemerkbar machen. Ich hoffe jedoch in kurzer Zeit ähnliche Stoffwechselversuche anzustellen, bei welcher Gelegenheit ich dann nochmals auf diese Fälle zurückkommen werde.

Es sei mir hier noch gestattet, Herrn Geheimerath Prof. v. Winckel für die Ueberlassung des Materials an seiner Klinik meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen, ebenso dem I. Assistenten der Klinik Herrn Dr. L. Seitz, der mir die Anregung zu diesen Stoffwechselversuchen gegeben hat und der mir oft mit Rath zur Seite stand.

V.

Ein Beitrag zum Capitel:

Nahrungsmengen und Stoffwechsel des normalen Brustkindes.

Von

Dr. **Paul Selter** (Solingen).

Die nachstehenden Zahlen, ursprünglich für eine andere Arbeit bestimmt, wofür ich noch auf weiteres, ergänzendes und berichtigendes Material warte, veröffentliche ich auf Ersuchen der verehrl. Redaktion, weil ihre Bewahrung im Schiebfache zwecklos, und solche Bestimmungen bei Arztkindern, also in normalen häuslichen Verhältnissen, nicht so ganz werthlos. —

Die sämmtlichen Zahlen wurden durch Wägungen auf einer exakt arbeitenden Kinderwaage mit Laufgewicht von einer zuverlässigen, von mir selbst ausgebildeten Pflegerin, bezw. der Mutter des Kindes gewonnen und tabellarisch verzeichnet. Das Nähren des Kindes geschah fahrplanmässig, mit ungefähr 3 Stunden Pause. Das Umkleiden des Kindes in gleicher Weise zu bestimmten Stunden. — Um bei den Bestimmungen der Entleerungen Fehler, hervorgerufen durch Verdunsten, möglichst zu vermeiden, wurde als äusserste Lage ein Gummituch unter den Armen umgelegt.

Ernst Moritz Selter, geb. 19. Juli 1899. Anfangsgewicht 3250 g. Nabelschnurabfall am achten Tage. Kind hatte eine ziemlich starke Nachblutung aus der Nabelschnur am ersten Lebenstage. Mutter gracil gebaut, hatte ihr erstes frühgeborenes Kind nicht gestillt trotz aller Bemühungen von ihr selbst. Während dieser Lactation nimmt das Körpergewicht der Mutter um ca. 15 kg zu.

Lebenswoche	Körpergewicht Ende der Woche	Körpergewicht Mitte der Woche	Gesammtnahrungsmenge pro Woche	Pro Tag im Durchschnitt Nahrung		Pro Kilogramm und Tag im Durchschnitt Nahrung		Pro Tag im Durchschnitt Körpergewichtszunahme	Zunahme an Körpergewicht auf Nahrung		Bemerkungen
	g	g	g	g	Cal.	g	Cal.	g	1000 g	Cal.	
2. à 6 Tage	3310	3200	3330	555	360,7	173,1	112,4	34,3	61,8	95,1	Körpergewicht zu Beginn d. zweit. Woche 3100 g.
3.	3495	3390	3860	552	358,8	162,8	105,9	26,4	47,8	70,7	
4.	3840	3660	4250	607	394,6	165,8	107,9	49,3	81,23	122,4	
5.	4070	3945	4855	695	451,8	176,1	114,4	32,9	47,34	72,8	
6.	4325	4220	4835	691	449	163,7	106,6	36,4	52,67	81,1	
7.	4620	4410	5065	724	470,6	164,1	106,7	42,1	58,14	89,45	
8.	4850	4700	5560	794	516,1	168,9	110	32,9	41,4	63,74	
9.	5100	5070	5630	804,3	522,6	138,8	89,7	35,6	44,26	68,14	
10.	5310	5160	5890	841	546,7	163,2	105,9	30	35,69	54,8	
16.	6390	6320	3920	784	509,6	124,05	80	20	25,51	39,24	
17.	6550	6500	5815	831	540	125	81	23	27,68	42,6	
18.	6700	6630	5150	816	530,4	123	79,9	21,4	26,96	40,34	
19.	6850	6800	5710	814,3	526	119,7	77,35	20,4	25,04	38,84	

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl. Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm	Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
28. 7.	9.	2.	8	70. 40. 80. 50. 70. 60. 60. 55	425	278,25	3100	89,75	
29. 7.	10.	2.	7	70. 70. 65. 90. 80. 100. 70	545	354,25	3150	112,14	
30. 7.	11.	2.	7	110. 70. 45. 90. 80. 130. 70	585	378,25	3200	118,2	
31. 7.	12.	2.	7	95. 90. 90. 80. 80. 50. 90	575	373,25	3240	112,11	
1. 8.	13.	2.	8	90. 70. 65. 70. 60. 80. 100. 85	620	403	3250	151,07	
2. 8.	14.	2.	8	100. 100. 70. 100. 70. 80. 90. 70	580	377	3310	113,9	
3. 8.	15.	3.	7	105. 70. 60. 90. 55. 90. 85	555	360,75	3320	108,6	Sehr heisses Wetter. Erbrechen
4. 8.	16.	3.	7	100. 60. 95. 50. 80. 90. 60	535	347,75	3370	103,19	dto. 5 Stühle.
5. 8.	17.	3.	7	95. 100. 90. 70. 50. 80. 80	565	367,25	3390	108,31	dto. 4 Stühle
6. 8.	18.	3.	7	90. 80. 75. 60. 75. 70. 80	530	354,5	3390	104,63	Erbrech. gering
7. 8.	19.	3.	7	105. 55. 70. 60. 110. 85. 85	570	370 5	3470	106,77	Witterg. kühler.
8. 8.	20.	3.	7	95. 50. 80. 70. 70. 100. 95	555	360,75	3515	102,77	
9. 8.	21.	3.	7	80. 85. 70. 90. 75. 80. 70	550	360,79	3495	103,21	

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl. Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm	Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
10. 8.	22.	4.	7	130. 95. 65. 50. 95. 70. 120	615	399,25	3520	113,42	
11. 8.	23.	4.	7	60. 55. 85. 85. 75. 90. 85	535	347,75	3615	96,11	
12. 8.	24.	4.	7	100. 85. 80. 80. 85. 85. 100	615	399,25	3650	109,36	
13. 8.	25.	4.	7	130. 80. 85. 80. 65. 75. 100	610	396,5	3660	108,34	
14. 8.	26.	4.	7	115. 75. 70. 100. 80. 85. 95	620	403	3680	109,51	
15. 8.	27.	4.	7	110. 90. 105. 80. 60. 90. 100	635	412,75	3745	110,21	
16. 8.	28.	4.	7	90. 95. 75. 90. 80. 90. 100	620	403	3840	104,77	
17. 8.	29.	5.	7	95. 95. 95. 75. 110. 85. 110	665	432,25	3840	112,55	
18. 8.	30.	5.	7	100. 100. 50. 65. 85. 100. 70	570	370,5	3845	96,38	
19. 8.	31.	5.	7	120. 80. 90. 80. 80. 75. 60	585	380,25	3885	97,62	
20. 8.	32.	5.	7	110. 90. 85. 70. 105. 75. 90	620	403	3945	102,15	
21. 8.	33.	5.	7	130. 70. 80. 80. 105. 80. 110	655	425,75	3970	107,5	
22. 8.	34.	5.	7	95. 80. 90. 90. 80. 90. 110	635	412,75	4010	102,93	
23. 8.	35.	5.	7	125. 60. 90. 80. 80. 120. 70	625	406,25	4070	99,81	
24. 8.	36.	6.	7	120. 120. 100. 90. 110. 90. 90	720	468	4070	112,54	Heisse Witterung
25. 8.	37.	6.	7	100. 110. 120. 90. 85. 95. 90	670	435,5	4170	104,43	bricht etwas ab.
26. 8.	38.	6.	7	145. 60. 100. 90. 110. 110. 100	715	464,75	4215	110,25	»
27. 8.	39.	6.	7	100. 100. 110. 90. 120. 95. 130	745	484,25	4220	114,75	»
28. 8.	40.	6.	7	90. 110. 70. 70. 90. 110. 115	655	425,75	4320	98,97	Grüne Stühle.
29. 8.	41.	6.	7	110. 80. 90. 80. 95. 100. 105	660	426	4310	98,84	Kühlere Witterg.
30. 8.	42.	6.	7	145. 90. 90. 80. 80. 80. 105	670	435,5	4325	100,71	Käse für Mutter.
31. 8	43.	7.	7	140. 110. 80. 80. 90. 110. 105	715	464,75	4340	107,08	»
1. 9.	44.	7.	7	90. 100. 100. 105. 110. 105. 100	710	461,5	4390	105,12	»
2. 9.	45.	7.	7	145. 90. 95. 85. 105. 135. 130	775	503,25	4400	114,37	»
3. 9.	46.	7.	7	140. 110. 65. 115. 120. 90. 120	760	494	4410	112,03	»
4. 9.	47.	7.	7	80. 90. 95. 90. 90. 100. 130	675	438,75	4495	97,85	»
5. 9.	48.	7.	6	125. 85. 130. 100. 130. 130	700	455	4510	100,88	»
6. 9.	49.	7.	6	140. 100. 90. 60. 160. 180	730	474,5	4620	102,70	»
7. 9.	50.	8.	6	180. 105. 105. 55. 120. 130	695	451,75	4620	97,8	»
8. 9.	51.	8.	7	120. 120. 100. 130. 100. 120. 110	800	520	4640	112,69	»
9. 9.	52.	8.	7	120. 130. 100. 80. 100. 130. 110	770	500	4670	106,1	»
0. 9.	53.	8.	7	175. 100. 80. 180. 90. 130. 200	955	615,75	4700	106,16	»
1. 9.	54.	8.	7	130. 200. 80. 65. 90. 135. 110	805	496,75	4710	111,08	»
2. 9.	55.	8.	7	130. 100. 80. 55. 125. 125. 100	765	496,75	4775	104,05	»
3. 9.	56.	8.	7	100. 100. 105. 100. 120. 135. 110	770	500	4800	104,16	»
4. 9.	57.	9.	7	110. 95. 95. 110. 65. 80. 125	680	442	4890	90,39	»
5. 9.	58.	9.	7	110. 100. 105. 90. 100. 160. 150	815	529,75	4930	121,64	»
6. 9.	59.	9.	7	110. 90. 90. 110. 110. 140. 140	790	517,5	5010	103,29	»
7. 9.	60.	9.	7	180. 100. 100. 120. 110. 100. 160	870	565,5	5070	110,35	»
8. 9.	61.	9.	7	130. 100. 90. 105. 120. 120. 120	785	510,25	5070	100,64	»
9. 9.	62.	9.	7	140. 100. 110. 80. 130. 160. 150	870	565,5	5050	111,8	»
0. 9.	63.	9.	7	100. 110. 100. 80. 100. 160. 180	830	539,5	5100	106,27	»

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl. Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm	Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
21. 9.	64.	**10.**	7	130. 90. 120. 110. 110. 170. 170	900	585	5130	114,03	**Kein Käse.**
22. 9.	65.	**10.**	7	120. 90. 140. 80. 140. 180. 140	890	578,5	5170	111,89	**Käse.**
23. 9.	66.	**10.**	7	170. 110. 100. 90. 90. 120. 100	780	507	5160	98,06	»
24. 9.	67.	**10.**	7	170. 100. 120. 100. 150. 130. 170	940	611	5160	110,84	**Kein Käse.**
25. 9.	68.	**10.**	7	140. 110. 100. 110. 100. 160. 130	850	522,5	5220	100,09	»
26. 9.	69.	**10.**	7	150. 120. 80. 100. 140. 150 60	800	520	5300	98,5	»
27. 9.	70.	**10.**	7	150. 110. 105. 80. 125. 90. 70	730	474,5	5310	89,36	
3. 11.	108.	**16.**	6	150. 110. 105. 100. 80. 170	715	464,75	6300	75,35	
4. 11.	109.	**16.**	6	160. 115. 105. 130. 190. 190	890	578,5	6320	91,53	
5. 11.	110.	**16.**	6	130. 100. 130. 100. 180. 130	770	500	6400	78,12	
6. 11.	111.	**16.**	7	145. 80. 90. 120. 100. 100. 120	755	490,75	6420	76,5	
7. 11.	112.	**16.**	7	140. 110. 100. 100. 70. 160. 120	800	520	6390	81,39	
8. 11.	113.	**17.**	7	160. 90. 100. 100. 95. 150. 150	835	542,75	6425	84,66	
9. 11.	114.	**17.**	6	120. 80. 100. 105. 220. 140	775	503,75	6460	77,97	
10. 11.	115.	**17.**	6	140. 130. 70. 120. 160. 190	810	526,5	6480	81,25	
11. 11.	116.	**17.**	6	150. 130. 120. 120. 180. 150	850	552,5	6500	85	
12. 11.	117.	**17.**	5	140. 115. 100. 115. 270	840	546	6535	83,68	
13. 11.	118.	**17.**	6	190. 100. 100. 130. 160. 170	850	552,8	6550	84,32	
14. 11.	119.	**17.**	6	215. 120. 130. 130. 120. 140	855	555,75	6550	82,79	
15. 11.	120.	**18.**	6	170. 80. 80. 130. 210. 190	860	559	6530	85,6	
16. 11.	121.	**18.**	6	150. 100. 100. 90. 230. 140	810	526,5	6585	79,03	
17. 11.	122.	**18.**	6	120. 115. 80. 70. 150. 240	775	503,75	6620	76,09	
18. 11.	123.	**18.**	5	130. 120. 90. 130. 130	600	390	6630	58,82	
19. 11.	124.	**18.**	6	130. 135. 130. 90. 160. 150.	755	490,75	6650	73,81	
20. 11.	125.	**18.**	5	170. 150. 110. 100. 210	740	481	6660	72,22	
21. 11.	126.	**18.**	5	110. 120. 120. 100. 160	610	396,5	6700	55,14	
22. 11.	127.	**19.**	5	120. 90. 130. 190. 170	700	455	6750	64,44	
23. 11.	128.	**19.**	6	130. 170. 120. 100. 180. 180	880	572	6830	83,76	
24. 11.	129.	**19.**	6	120. 150. 130. 170. 130. 150	850	552,5	6820	81,02	
25. 11.	130.	**19.**	7	120. 150. 100. 100. 140. 170. 140	920	598	6800	87,96	
26. 11.	131.	**19.**	6	130. 140. 140. 120. 210. 130	870	565	6850	82,63	
27. 11.	132.	**19.**	6	170. 140. 110. 100. 100. 170	790	513,5	6850	74,09	
28. 11.	133.	**19.**	5	160. 110. 100. 130. 200	700	455	6980	65,18	

Theilweise künstliche Ernährung bis zur völligen Ablactation im sechsten Lebensmonat.

Georg Emil Selter, geb. 1. Januar 1900. Gewicht bei der Geburt 2870 g, zu Beginn der Beobachtungsreihe, einige Stunden später, 2840 g. Die Mutter hatte nach Beendigung des Stillgeschäftes des vorigen Kindes (Ernst Moritz) nur um wenige Kilo abgenommen und nimmt während dieses Stillgeschäftes bei der im Hause üblichen Nahrung nur unter Zusatz von Milch wieder um 10 kg zu.

Lebenswoche	Körpergewicht Ende der Woche	Körpergewicht Mitte der Woche	Gesammtnahrungsmenge pro Woche	Pro Tag im Durchschnitt Nahrung		Pro Kilogramm und Tag im Durchschnitt Nahrung		Pro Tag im Durchschnitt Körpergewichtszunahme	Zunahme an Körpergewicht auf Nahrung		Bemerkungen
	g	g	g	g	Cal.	g	Cal.	g	1000 g	1000 Cal.	
1.	2830	2750	2225	318	206,7	75,18	34,86	−5,9	−17,9	−27,57	
2.	2970	2890	3170	453	294,45	155,9	101,5	+20	46,57	74	
3.	3250	3170	3840	548,5	366,2	173	112,45	40	75,37	109,15	
4.	3580	3500	4235	605	393,25	172,8	111,8	47,14	77,09	119,8	
5.	3830	3720	4580	654	424,6	175,81	114,4	35,7	54,59	84,12	
6.	4030	3970	4810	687	446,55	173	112,45	28,57	41,58	63,9	
10.	4760	4680	4980	711	462,15	151,9	98,8	27,13	38,15	58,7	
13.	5250	5120	4875	696	452,4	135,9	88,4	32,85	47,19	72,3	
20. Tage	6210	6160	4155	693	450	112,5	72,8	15	21,7	33,3	

1. 1.	Gewicht bei der Geburt Abends $9^{1}/_{4}$ Uhr 2870 g; am ersten Tage 2840 g.

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl. Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm	Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
2. 1.	1.	1.	5	0. 10. 0. 5. 10	25	16,25	2840	5,7	
3. 1.	2.	1.	6	40. 10. 20. 30. 30. 20	150	97,5	2730	35,7	
4. 1.	3.	1.	7	60. 50. 40. 50. 100. 40. 70	410	266,5	2740	97,2	
5. 1.	4.	1.	7	70. 60. 60. 80. 70. 50. 90	480	312	2750	113,4	
6. 1.	5.	1.	6	80. 20. 60. 110. 90. 40	400	260	2830	91,8	Fieber d. Mutter.
7. 1.	6.	1.	6	80. 110. 90. 90. 80. 30	480	312	2810	111	Mastitis links.
8. 1.	7.	1.	7	30. 80. 30. 30. 60. 20. 30	280	182	2830	64,3	Fieberfrei, Rückgang d. Mastitis.

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl. Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm	Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
9. 1.	8.	2.	7	30. 90. 50. 60. 40. 40. 90	400	260	2850	91,23	
10. 1.	9.	2.	6	lr. r. lr. r. l. r. 80. 50. 40. 120. 40. 70	400	260	2850	91,23	
11. 1.	10.	2.	7	l. l. r. r. lr. l. lr. 40. 30. 10. 90. 90. 50. 60	370	240,5	2890	82,56	
12. 1.	11.	2.	6	r. lr. r. l. r. l. 50. 90. 80. 60. 90. 80	450	292,5	2920	100,15	
13. 1.	12.	2.	7	r l. r. l. r. l. r. 90. 50. 80. 40. 100. 60. 100	520	338	2950	111,22	
14. 1.	13.	2.	6	l. r. l. r. l. r. 110. 90. 50. 70. 80. 100	500	325	2970	100,62	Leicht hackerig. grüne Stühle
15. 1.	14.	2.	6	lr. r. l. r. l. lr. 120. 80. 70. 110. 60. 90	530	344,5	3000	113,81	Kind unruhig. grüne Stühle.
16. 1.	15.	3.	6	lr. r. l. r. l. lr. 90. 90. 50. 90. 50. 120	490	318,5	3050	114,83	Stuhl in Ordnung.
17. 1.	16.	3.	6	lr. r. l. r. l. rl. 80. 120. 60. 120. 70. 100	550	357	3120	114,42	
18. 1.	17.	3.	6	lr. r. l. r. l. lr. 120. 60. 70. 110. 70. 120	530	344,5	3170	108,67	
19. 1.	18.	3.	6	lr. r. l. r. l. rl. 70. 140. 80. 120. 50. 120	580	377	3170	118,93	
20. 1.	19.	3.	6	lr. r. l. r. l. rl. 120. 125. 50. 90. 80. 100	565	347,25	3210	108,17	
21. 1.	20.	3.	6	lr. r. l. r. l. lr. 110. 110. 110. 95. 70. 100	595	386,75	3280	117,84	
22. 1.	21.	3.	6	lr. r. l. r. l. r. 100. 110. 70. 90. 60. 100	530	344,5	3250	106,05	
23. 1.	22.	4.	6	lr. r. l. r. l. r. 160. 100. 70. 70. 85. 100	585	380,25	3380	112,5	Käse.
24. 1.	23.	4.	6	lr. r. l. r. l. rl. 140. 110. 80. 100. 75. 120	625	406,25	3400	119,47	„
25. 1.	24.	4.	6	lr. r. l. r. 130. 110. 95. 80. 75. 130	620	403	3410	115,22	„
26. 1.	25.	4.	6	lr. r. l. r. rl. rl. 140. 100. 80. 90. 50. 120	580	377	3500	107,71	Aussetzen von Käse.
27. 1.	26.	4.	6	lr. r. l. r. l. rl. 140. 100. 75. 110. 80. 90	595	386,75	3460	111,77	„
28. 1.	27.	4.	6	lr. r. l. r. rl. 130. 130. 65. 100. 80. 145	650	422,5	3490	121,06	Käse.
29. 1.	28.	4.	6	lr. r. l. r. l. rl. 170. 100. 60. 90. 50. 160	630	409,5	3580	114,39	„
30. 1.	29.	5.	6	lr. r. l. 130. 140. 90. 90. 80. 140	670	435,5	3590	121,32	„
31. 1.	30.	5.	6	r. l. rl. 165. 100. 70. 90. 70. 140	635	412,75	3580	112,19	„
1. 2.	31.	5.	6	lr. l. l. r. l. rl. 160. 140. 90. 110. 95. 110	705	458,25	3650	125,0	„
2. 2.	32.	5.	6	lr. r. l. r. l. rl. 190. 60. 110. 100. 60. 100	620	403	3720	108,33	Kein Käse.

Datum	Lebenstag	Lebenswoche	Anzahl d. tägl Mahlzeiten	Tägliche Mahlzeiten in Gramm						Zus. Gramm	Calorien	Tägliches Körpergewicht g	Calorien auf 1000 g Körpergewicht	Bemerkungen
3. 2	33.	**5.**	6	lr. 110.	r. 90.	l. 80.	r. 90.	l. 50.	140	560	364	3690	98,76	**Kein Käse.**
4. 2.	34.	**5.**	6	lr. 180.	l. 130.	rl. 90.	r. 80.	l. 70.	rl. 120	680	442	3760	117,53	**Käse.**
5. 2.	35.	**5.**	6	lr. 250.	r. 90.	l. 50.	r. 110.	rl. 70.	rl. 140	710	455,65	3830	108,33	**„**
6. 2.	36.	**6.**	6	lr. 180.	lr. 120.	l. 80.	r. 110.	rl. 100.	rl. 150	740	481	3840	125,26	**Kein Käse.**
7. 2.	37.	**6.**	6	lr. 170.	r. 40.	rl. 80.	r. 90.	l. 65.	rl. 110	535	337,75	3890	87,34	**„**
8. 2.	38.	**6.**	5	r. 90.	l. 100.	r. 100.	l. 50.	rl. 140		680	442	3940	112,28	**Käse.**
9. 2.	39.	**6.**	6	135.	90.	110.	100.	80.	115	730	474,5	3970	119,52	**„**
10. 2.	40.	**6.**	6	lr. 205.	r. 100.	l. 90.	r 120.	l. 80.	rl. 130	715	464,75	4000	116,1	**„**
11. 2.	41.	**6.**	6	lr. 180.	r. 90.	l. 120.	r. 100.	l. 70.	rl. 120	680	442	4020	109,95	**Käse. Etwas Erbrech. d. Kindes.**
12. 2.	42.	**6.**	6	lr. 180.	r. 120.	110.	100.	90.	130	730	474,5	4030	117,12	**Käse.**
4. 3.	62.	**10.**	6	140.	100.	100.	140.	50.	150	680	442	4570	96,71	
5. 3.	63.	**10.**	5	110.	110.	120.	165.	150		655	425,75	4630	91,93	
6. 3.	64.	**10.**	6	155.	70.	50.	130.	150.	120	765	497,25	4680	106,23	
7. 3.	65.	**10.**	6	120.	100.	70.	65.	110.	235	700	455	4680	95,08	
8. 3.	66.	**10.**	5	r. 80.	l. 125.	r. 90.	lr. 200.	rl. 210		705	458,25	4740	96,68	
9. 3.	67.	**10.**	5	l. 160.	r. 130.	l. 60.	rl. 200.	rl. 240		790	513,5	4750	108,1	
0. 3.	68.	**10.**	5	r. 115.	l. 130.	r. 80.	160.	200		685	445,25	4760	93,54	
5. 3.	83.	**13.**	5	r. 80.	l. 90.	r. 80.	rl. 130.	lr. 170		550	357,5	5020	71,21	
6. 3.	84.	**13.**	6	r. 75.	l. 100.	r. 100.	l. 110.	rl. 150.	rl. 160	695	451,75	5120	88.21	
7. 3.	85.	**13.**	6	lr. 150.	r. 70.	l. 80.	r. 80.	lr. 130.	rl. 180	690	448,5	5120	87,59	
8. 3.	86.	**13.**	6	l. 180.	r. 140.	l. 60.	r. 120.	rl. 100.	lr. 190	790	513,5	5120	100,29	
9. 3.	87.	**13.**	5	r. 150.	l. 110.	r. 80.	lr. 170.	lr. 190		700	455	5190	87,66	
0. 3.	88.	**13.**	6	60.	r. 150.	110.	80.	110.	190	700	455	5220	87,16	
1. 3.	89.	**13.**	6	60.	130.	80.	90.	140.	250	750	487,5	5250	94,74	

Datum	Lebenswoche	Lebenstag	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Körpergewichtszunahme bis zum folgenden Tag	Entleerungen (Stuhl und Harn) in Gramm	Anderweitig verwandt (Respiration) (in [ ] die aus Vorstehendem berechnete Zahl)
27. 1.	**4.**	26.	595	+ 30	405	125 [160]
28. 1.	**4.**	27.	650	90	300	375 [260]
29. 1.	**4.**	28.	630	+ 10	365	205 [255]
30. 1.	**5.**	29.	670	— 10	380	250 [300]
31. 1.	**5.**	30.	635	70	450	140 [115]
1. 2.	**5.**	31.	705	70	405	380 [230]
2. 2.	**5.**	32.	620	— 30	410	120 [240]
3. 2.	**5.**	33.	560	70	255	185 [235]
4. 2.	**5.**	34.	680	70	480	170 [130]
5. 2.	**5.**	35.	710	10	370	310 [330]
6. 2.	**6.**	36.	740	50	390	260 [300]
7. 2.	**6.**	37.	535	50	450	95 [35]
8. 2.	**6.**	38.	680	30	520	135 [130]
9. 2.	**6.**	39.	730	30	450	255 [250]
10. 2.	**6.**	40.	715	20	440	220 [255]
5. 3.	**10.**	63.	655	50	385	240 [220]
6. 3.	**10.**	64.	765	0	485	250 [280]
7. 3.	**10.**	65.	700	60	380	295 [260]
8. 3.	**10.**	66.	705	10	360	260 [335]
9. 3.	**10.**	67.	790	10	405	365 [375]
26. 3.	**13.**	84.	695	0	400	355 [295]
27. 3.	**13.**	85.	690	0	485	210 [115]
28. 3.	**13.**	86.	790	70	460	145 [260]
29. 3.	**13.**	87.	700	30	420	320 [250]
30. 3.	**13.**	88.	700	30	500	210 [170]
31. 3.	**13.**	89.	750	30	500	110 [220]
17. 5.	**20.** bezw.	136.	630	— 10	350	300 [290]
18. 5.	**21.**	137.	660	+ 10	360	300 [290]
19. 5.	**21.**	138.	790	+ 40	430	330 [320]
20. 5.	**21.**	139.	625	+ 40	260	315 [325]
21. 5.	**21.**	140.	660	+ 10	490	150 [160]

In Wochen zusammengestellt würden diese Zahlen folgendes Resultat ergeben:

Datum	Woche	Lebenstag	Aufgenommene Nahrungsmenge	Körpergewichtszunahme bis zur folgenden Woche	Entleerungen (Stuhl und Harn)	Anderweitig abgegeben (Respiration)
2. 1.—8. 1.	**1.**	1.—7.	2225	+ 10	1240	925 [975]
			oder durchschnittlich pro Tag der **1.** Woche			
			318	1,4	177	132 [139]
9. 1.—15. 1.	**2.**	8.—14.	3170	200	1880	1100 [1090]
			oder durchschnittlich pro Tag der **2.** Woche			
			453	28,6	268,6	157 [156]
16. 1.—22. 1.	**3.**	15.—21.	3840	430	2830	780 [580]
			oder durchschnittlich pro Tag der **3.** Woche			
			548,6	61,4	404,3	111 [83]
23. 1.—29. 1.	**4.**	22.—28.	4285	210	2444	1530 [1610]
			oder durchschnittlich pro Tag der **4.** Woche			
			612	30	350,7	218,6 [230]
30. 1.—5. 2.	**5.**	29.—35.	4580	250	2750	1555 [1580]
			oder durchschnittlich pro Tag der **5.** Woche			
			654,3	35,7	393	222 [226]
6. 2.—10. 2.	**6.**	36.—40.	3400	180	2250	965 [970]
			oder durchschnittlich pro Tag der **6.** Woche			
			680	36	450	193 [194]
5. 3.—9. 3.	**10.**	63.—67.	3615	130	2015	1410 [1470]
			oder durchschnittlich pro Tag der **10.** Woche			
			723	26	403	282 [294]
26. 3.—31. 3.	**13.**	84.—89.	4325	160	2765	1350 [1310]
			oder durchschnittlich pro Tag der **13.** Woche			
			721	27	461	225 [218]
17. 5.—21. 5.	**20.** bis **21.**	136.—140.	3365	90	1890	1395 [1385]
			oder durchschnittlich pro Tag der **21.** Woche			
			673	18	378	279 [277]

VI.

Beitrag zur Kenntniss der Nahrungsmengen natürlich ernährter Säuglinge.

Von

Dr. **Paffenholz**, Kinderarzt, Düsseldorf.

Die Veröffentlichung der an meinen Kindern gemachten Beobachtungen über Nahrungsmengen rechtfertigt sich, da sie keine Milchanalysen und Stoffwechseluntersuchungen enthält, lediglich durch die Thatsache, dass solche Wägungen über einen Zeitraum von 90 Tagen noch in geringer Zahl vorliegen und also immerhin den Werth des Materials für spätere umfassende Urtheile haben.

Die Wägungen — etwa 3500 — sind bei 2 gesunden Säuglingen vorgenommen, bei dem ersten Kind fast ohne Ausnahme von mir selbst, bei dem zweiten zu einem kleineren Theil von der Mutter, niemals vom Personal, sind also durchaus zuverlässig.

Im Allgemeinen wurde der Grundsatz befolgt, bei den Zeiten der Nahrungsaufnahme eine bestimmte Regelmässigkeit, wenn man will, sogar Schablone einzuhalten; hierbei ergab sich eine recht weitgehende Anpassungsfähigkeit der Kinder an diese „unnatürliche“ Lebensweise und die sogen. „fahrplanmässigen“ Mahlzeiten sind bei meinen Kindern sicherlich nicht durch Misserfolge widerlegt, wie die Gewichtszahlen zeigen werden. Schon in den ersten Wochen wurden die Kinder an eine Nachtpause von etwa 8 Stunden gewöhnt — von 10—11 Uhr Abends bis 6—7 Uhr Morgens —, zum unschätzbaren Vortheil für die Mutter; während des Tages erhielten sie, nachdem die ersten Zeiten der Gewöhnung vorüber waren, 6 Mahlzeiten ziemlich regelmässig um 6, 10, 1, 4, 7, 10 Uhr; beiden Kindern wurden bei den meisten Mahlzeiten beide Seiten der Brust gereicht.

Auch die Nahrungsmengen wurden nicht völlig der Natur überlassen. Ergab z. B. die Wägung bei der letzten Abendmahlzeit ein Quantum, das zu weit unter dem Mittel lag, um eine Sättigung und Aussicht auf Nachtruhe vorauszusetzen, so wurde das Kind noch einmal angelegt, bis es sich einen neuen „Schuss“ herbeigezogen hatte, und dann erst zur Ruhe gebracht: indess kam dieses doch nicht sehr oft vor.

Die Dauer der einzelnen Mahlzeit wurde nicht genau festgestellt, und desshalb wird man die Grösse der Einzelmahlzeit nicht für Schlüsse auf Magencapacität verwerthen können mit Ausnahme der ersten Morgenmahlzeit.

Die Trinkdauer richtet sich, soweit ich dies beobachten konnte, nach dem Milchreichthum der Brust, und bei einer weniger gefüllten Brust kann eine Mahlzeit 20—30 Minuten dauern, in welcher Zeit wohl der Magen schon einen Theil der Nahrung weiterbefördert hat. Etwas anders scheint mir dies bei der ersten Morgenmahlzeit zu sein, die in längstens 5—10 Minuten erledigt war und trotz der hohen Zahlen niemals ein Ueberlaufen, Speien oder wie man sonst die Regurgitation der zu grossen Mahlzeit nennen will, geschweige Erbrechen zur Folge hatte.

Die Ernährung der Mutter wurde durch keinen Speisezettel eingeschränkt, abgesehen davon, dass bei der Stillung des ersten Kindes, den Anschauungen damaliger Zeit entsprechend, die allzu sauren Gerichte vermieden wurden.

Der Milchreichthum war bei dem ersten Kinde kein hervorragender; eine voll gefüllte Brust war eigentlich nur bei der ersten Morgenmahlzeit vorhanden und nur durch Darreichen beider Seiten konnte die Stillung aufrecht erhalten werden; dieser Umstand und die in den Tabellen mitgetheilten Störungen des Stillgeschäftes bei beiden Kindern machen es mir erklärlich, dass in ähnlichen Fällen viele Mütter den Versuch nach 2—3 Wochen als erfolglos abbrechen; der weitere Verlauf zeigt aber, dass doch wohl meistens die Aengstlichkeit, Unbeholfenheit, übermässige Empfindlichkeit der Mütter die Ursache der „Unmöglichkeit" des Stillens ist. Selbst bei anscheinend leerer Brust erzielte der Reiz des Saugactes ein sättigendes Quantum dadurch, dass die Milch schussweise in die Brust eintrat unter ganz typischen Sensationen von Schwäche oder Schwindel der Mutter. Dieses eigenthümliche momentane Schwindelgefühl mag wohl von vielen Müttern als hochgradige Schwäche angesehen werden und als Grund der Entwöhnung eine grosse Rolle spielen; bei den hier mitgetheilten Beobachtungen indess stellte sich dasselbe bei völligem Wohlbefinden der Mutter und auch nur für längstens $^1/_2$ Minute ein. Selbst drohende Mastitis, die trotz aller Sorgfalt bei beiden Kindern je zweimal uns in Schrecken setzte, war kein Grund des Absetzens von der gefährdeten Brust, da die Mutter das Trinken nach den ersten allerdings sehr schmerzhaften Zügen als Erleichterung empfand und das Fehlen von Leukocyten in der Milch auch für die Kinder keinen Schaden befürchten liess. Ganz ohne Zwischenfälle wird die Stillung wohl selten verlaufen und über die hier angeführten sollte man sich hinwegsetzen.

Bei dem zweiten Kind floss die Milchquelle schon bedeutend reichlicher, weil dieses entsprechend seinem höheren Körpergewicht ein grösseres Bedürfniss hatte, und sehr reichlich bei der Stillung eines Zwillingspaares, über das ich am Schluss nur einige Bemerkungen anknüpfen werde, weil regelmässige Nahrungsmengenbestimmungen bei diesem nicht gemacht worden sind.

Es zeigt sich also auch hier die Richtigkeit der Angabe Schlossmann's, dass die Brust höhere Anforderungen durch grössere Leistungen befriedigen kann.

Grund der Entwöhnung war bei beiden Kindern das Nachlassen der Milchsecretion. Wie aus Tabelle C zu ersehen ist, war bei dem ersten Kind in der 10. Woche der grösste Energie-Quotient zu verzeichnen, bei dem zweiten in der 7. Woche; von da an nimmt er stetig ab, entsprechend auch die Körpergewichtszunahmen oder Wachsthumsintensität. Letztere hob sich sofort, als Beinahrung gereicht wurde.

Die Calorienwerthe der Muttermilch sind nicht analytisch bestimmt, sondern nach den Angaben von Heubner — 650 Calorien pro 1000 g — berechnet.

I. Karola P.

Geboren am 18. Januar 1898 mit dem Körpergewicht von 3430 g; erstes Kind gesunder Eltern.

Bei diesem ersten Kind werden sich in den Bemerkungen der Tabelle A in auffälligem Gegensatz zum zweiten mehr pathologische Angaben finden, trotzdem es sich durchschnittlich besser entwickelt hat und auch zu einem recht kräftigen Kind mit 10 000 g am Ende des ersten Lebensjahres geworden ist. Es hat dies seinen Grund in mancherlei Störungen des mütterlichen Befindens (Mastitis, Menses). Gleich in den ersten 3 Wochen litt das Kind, nachdem das Geburtsgewicht schon fast wieder erreicht war, an einem Dickdarmkatarrh mit häufigen schmerzhaften schleimigbraunen Stühlen und solcher Unruhe, dass von einem geregelten Trinken und genauen Wägen Abstand genommen werden musste. Die Wägungen werden vom 20. Tage an lückenlos. Bis zum 95. Tage erhielt das Kind ausschliesslich die Brust, keinen Tropfen einer anderen Flüssigkeit; dann etwa 50 Tage diese und Kuhmilchmischungen, vom 146. Tage an ausschliesslich künstliche Nahrung.

Ohne irgend eine erkennbare Ursache stellte sich in der 11. Woche eine mehrere Tage dauernde Verdauungsstörung ein, bei der das Kind aber doch noch ca. 20 g pro Tag zunahm; das eigenthümliche des Zeitpunktes der Erkrankung liegt darin, dass genau 4 Wochen vorher auch eine Dyspepsie bestand und damals bei der Mutter die Menses eingetreten waren; in der 11. Woche freilich waren letztere ausgeblieben. Ich möchte dieses Factum ohne weitere Schlussfolgerungen nur registriren. (S. Tabelle A S. 107 ff.)

II. Walther.

Geboren am 30. Juli 1899 mit dem Körpergewicht von 4140 g.

Um 710 g schwerer als das erste Kind war sein Nahrungsbedürfniss entsprechend grösser und die Brust entsprach dieser Anforderung; aber der Bedarf wurde, wie die Energiequotienten in Tabelle C zeigen, doch nicht so günstig gedeckt wie beim ersten Kinde, und dies kommt auch in der Gewichtszunahme zum Ausdruck; als der Energiequotient dann in der 13. Woche unter 90 Calorien sank, war die Entwöhnung angezeigt. Aber auch dieses Kind entwickelte sich gut weiter und erreichte das erste Lebensjahr mit dem Körpergewicht von etwa 10 500 g. Ausschliesslich die Brust erhielt es 91 Tage, dann 56 Tage diese mit Kuhmilchmischungen, vom 148. Tage an ausschliesslich letztere. (S. Tabelle B S. 114 ff.)

Tabelle A. Karola.

atum	Körper-gewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungs-menge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzel-mahlzeiten	Bemerkungen
1898							
8. 1.	3430	—	kaum wäg-bar	—	—	—	Meconiumstuhl. Körperlänge 51 cm.
9. 1.	—	—		—	—	—	Meconiumstuhl.
0. 1.	3170	—260	50—80	32—52	1,0-1,6	—	Meconiumstuhl.
1. 1.	3150	—20	60—80	39—52	1,2-1,6	—	Meconiumstuhl mit helleren Partien; Flatulenz.
2. 1.	3200	+50	215	139,7	43,6	10 + 20 + 30 + 20 + 25 + 20 + 45 + 45	Rhagade an der l. Mamilla, sehr schmerzhaft; Saugen durch Saughütchen.
3. 1.	3240	+40	—	—	—	—	Saughütchen für Kind sehr anstreng.; Versuch, abgepumpte Milch zu reichen, misslingt.
4. 1.	3250	+10	—	—	—	—	Flatulenz und leicht dyspeptische Stühle, Calomel 00,1. Coliken lassen nach; Stuhl wird goldgelb.
1. Woche	—	—180	—	—	—	—	
5. 1.	3250	—	325	211,2	65,0	60 + 45 + 50 + 70 + 40 + 60	
6. 1.	3240	—10	—	—	—	—	
7. 1.	3280	+40	415	269,7	82,2	60 + 60 + 35 + 60 + 50 + 60 + 60 + 50	Appetit und Trinken ungestört; nach dem Trinken Singultus ohne Regurgitation.
8. 1.	3320	+40	—	—	—	—	
9. 1.	3350	+30	—	—	—	—	
0. 1.	3300	—50	—	—	—	—	Plötzlich wieder heftige Coliken und Flatulenz; Mahlzeiten sehr gestört und kaum wägbar.
1. 1.	3230	—70	—	—	—	—	Magenausspülung und Klysma. Calomel 0,02; darauf langer Schlaf und Ruhe.
2. Woche	—	—20	—	—	—	—	
1. 2.	3220	—10	—	—	—	—	Nacht besser; Stühle noch schleimig, grünlich.
2. 2.	3130	—90	—	—	—	—	Mahlzeiten durch heftige Unruhe u. Flatulenz wieder sehr gestört.
3. 2.	3110	—20	250	162,5	52,2	45 + 40 + 25 + 30 + 10 + 50 + 50	Nach den Mahlzeiten immer noch starkes Schreien; Tannineinlauf (0,5procent.); zuerst schleimig brauner Stuhl, dann gelber, aber nicht homogener.
4. 2.	3210	+100	—	—	—	—	Tannineinlauf, darauf Unruhe gehoben.
5. 2.	3200	—10	—	—	—	—	Gute Mahlzeiten und Ruhe.
6. 2.	3220	+20	450	292,5	91,4	90 + 45 + 65 + 70 + 50 + 55 + 75	
7. 2.	3220	—	430	279,5	86,8	100 + 60 + 80 + 75 + 50 + 65	Blutung der Mutter; da am 7. 3., also 28 Tage später, wieder Blutung eintritt, so Menses anzunehmen.
3. Woche	—	—10	: 376	: 278,1	: 76,8	—	

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1898							
8. 2.	3240	+20	460	299,0	92,2	90 + 60 + 60 + 75 + 60 + 55 + 60	
9. 2.	3310	+70	485	315,2	95,2	—	Blutung hat aufgehört
10. 2.	3350	+40	500	325,0	97,0	110 + 65 + 80 + 65 + 70 + 45 + 65	
11. 2.	3380	+30	465	302,2	89,4	95 + 35 + 100 + 100 + 60 + 75	
12. 2.	3360	—20	540	351,0	104,5	100 + 90 + 90 + 120 + 80 + 60	
13. 2.	3440	+80	510	331,5	96,4	110 + 75 + 70 + 90 + 100 + 65	
14. 2.	3490	+50	570	369,5	105,8	110 + 80 + 110 + 95 90 + 85	
4. Woche	—	+270	: 504	: 327,6	: 97,2	—	
15. 2.	3580	+90	520	338,0	93,0	115 + 95 + 70 + 95 + 75 + 70	
16. 2.	3580	—	580	377,0	105,3	115 + 90 + 95 + 105 + 65 + 70 + 40	
17. 2.	3610	+30	610	396,5	109,8	100 + 100 + 90 + 105 + 70 + 60 + 85	
18. 2.	3620	+10	640	416,0	114,9	100 + 110 + 110 + 120 + 85 + 65 + 50	
19. 2.	3680	+60	550	357,5	97,1	100 + 90 + 50 + 90 + 110 + 110	
20. 2.	3650	—30	625	406,2	111,3	100 + 140 + 80 + 120 + 115 + 70	Stuhlverhaltung wegen einer k[illegible] nen Rhagade ad anum.
21. 2.	3740	+90	650	422,5	112,9	120 + 125 + 110 + 100 + 100 + 95	Cocaïnisirung der Rhagad[illegible] Tannineinlauf: Mutter [illegible] über heftige Schmerzen i[illegible] Theil der r. Brust: Eisbla[illegible]
5. Woche	—	+250	: 596	: 387,6	: 106,3	—	
22. 2.	3720	—20	—	—	—	—	Röthe, Schwellung, Empfind[illegible]keit der r. Brust, Saugen [illegible] Kindes bei den ersten Züg[illegible] schmerzhaft; Temperatur [illegible] Mutter 38,1—38,7; Eisblase
23. 2.	3800	+80	675	438,7	115,4	145 + 125 + 95 + 120 + 100 + 90	Schmerzhaftigkeit lässt na[illegible] hühnereigrosser Knoten dur[illegible] zufühlen; Temp. 37,2—37,[illegible]
24. 2.	3860	+60	635	412,7	106,9	150 + 100 + 100 + 75 + 80 + 70 + 60	Kind wurde von der r. Brust w[illegible]rend dieser Tage nicht ab[illegible]setzt, da Milch mikroskop[illegible] keine Leukocyten enthiel[illegible] Trinken für die Mutter Erleic[illegible]terung brachte.
25. 2.	3940	+80	660	429,0	108,8	140 + 100 + 110 + 85 + 70 + 90 + 65	Kind nicht gestört. Knoten [illegible] fühlbar, nicht mehr schm[illegible]
26. 2.	3900	—40	645	419,2	107,5	130 + 115 + 100 + 80 + 130 + 90	
27. 2.	4010	+110	600	390,0	97,2	130 + 110 + 90 + 95 + 80 + 95	
28. 2.	3970	—40	665	431,2	113,6	140 + 140 + 100 + 110 + 95 + 80	
6. Woche	—	+230	: 646	: 420,1	: 108,2	—	

Tabelle A. (Fortsetzung.)

atum	Körper-gewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungs-menge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzel-mahlzeiten	Bemerkungen
1898							
1. 3.	4060	+90	665	431,2	106,2	135 + 120 + 90 + 80 + 80 + 80 + 80	
2. 3.	4090	+30	640	416,0	101,7	140 + 120 + 70 + 80 + 80 + 70 + 80	
3. 3.	4140	+50	680	442,0	106,7	150 + 120 + 100 + 120 + 80 + 110	
4. 3.	4220	+80	660	429,0	101,6	150 + 110 + 110 + 120 + 90 + 80	
5. 3.	4210	—10	720	468,0	111,1	130 + 130 + 140 + 110 + 100 + 110	
6. 3.	4250	+40	700	455,0	107,0	150 + 125 + 120 + 100 + 105 + 100	
7. 3.	4300	+50	760	494,0	117,2	145 + 140 + 100 + 125 + 90 + 80 + 80	Menses treten ein.
7. 'oche	—	+330	: 689	: 447,8	: 107,3	—	
8. 3.	4340	+40	745	484,2	111,5	145 + 120 + 130 + 90 + 90 + 80 + 90	
9. 3.	4390	+50	690	448,5	102,1	150 + 140 + 110 + 90 + 80 + 120	Menstr. Blutung ziemlich stark.
0. 3.	4400	+10	740	481,0	109,3	155 + 130 + 100 + 105 + 120 + 130	Blutung lässt nach. Stühle des Kindes etwas grünlich.
1. 3.	4390	—10	725	471,2	105,6	120 + 170 + 125 + 100 + 100 + 110	Stühle wieder grün.
2. 3.	4460	+70	740	481,0	107,8	160 + 110 + 150 + 125 + 95 + 100	3 dünne Stühle; Flatulenz und Unruhe.
3. 3.	4500	+40	730	474,5	105,4	170 + 120 + 130 + 80 + 120 + 110	Stühle wieder gut und Ruhe.
4. 3.	4590	+90	740	481,0	104,7	145 + 115 + 160 + 100 + 90 + 130	
8. 'oche	—	+290	: 730	: 474,5	: 106,6	—	
5. 3.	4630	+40	720	468,0	101,0	170 + 150 + 120 + 125 + 115 + 90	Länge 58,5 cm.
6. 3.	4631	—	800	520,0	112,3	160 + 160 + 150 + 110 + 110 + 110	
7. 3.	4670	+40	850	552,5	118,0	160 + 170 + 130 + 130 + 150 + 110	
8. 3.	4700	+30	780	507,0	107,8	150 + 160 + 120 + 100 + 130 + 120	
9. 3.	4780	+80	785	510,2	106,7	160 + 145 + 160 + 100 + 110 + 110	
0. 3.	4870	+90	790	513,5	105,4	160 + 140 + 130 + 120 + 120 + 120	
1. 3.	4880	+10	785	510,2	104,5	195 + 125 + 130 + 110 + 100 + 125	
9. 'oche	—	+290	: 787	: 511,6	: 107,9	—	

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1898 22. 3.	4900	+20	895	581,7	118,7	170 + 175 + 100 + 200 + 130 + 120	
23. 3.	4970	+70	830	539,5	108,5	160 + 140 + 130 + 160 + 120 + 120	
24. 3.	5020	+50	925	601,2	119,7	165 + 210 + 130 + 120 + 140 + 160	
25. 3.	5040	+20	840	546,0	108,3	180 + 170 + 120 + 120 + 135 + 115	
26. 3.	5080	+40	835	542,7	106,8	200 + 140 + 130 + 120 + 120 + 125	
27. 3.	5100	+20	840	546,0	107,0	150 + 180 + 150 + 130 + 110 + 120	
28. 3.	5170	+70	880	572,0	110.6	180 + 140 + 160 + 140 + 130 + 130	
10. Woche	—	+290	: 863	: 561,3	: 111,3	—	
29. 3.	5220	+50	850	552,5	105,8	160 + 150 + 130 + 140 + 150 + 120	
30. 3.	5270	+50	830	539,5	102,3	170 + 110 + 150 + 140 + 120 + 140	
31. 3.	5260	—10	850	552,5	105,0	170 + 150 + 150 + 150 + 110 + 120	
1. 4	5320	+60	865	562,2	105,6	170 + 150 + 145 + 110 + 160 + 130	
2. 4.	5350	+30	850	552,5	103,2	160 + 160 + 150 + 120 + 120 + 140	
3. 4.	5380	+30	820	533,0	99,0	160 + 70 + 150 + 130 + 130 + 180	Am Abend ein wässeriger, g[illegible] Stuhl.
4. 4.	5390	+10	890	578,5	107,3	170 + 180 + 140 + 120 + 140 + 140	Am Morgen Stuhl etwas flockig.
11. Woche	—	+220	: 850,7	: 552,5	: 104,0	—	
5. 4.	5470	+80	910	591,5	108,1	190 + 150 + 170 + 130 + 100 + 170	2 dyspeptische Stühle und Unruhe.
6. 4.	5500	+30	910	591,5	107,5	190 + 130 + 135 + 185 + 120 + 150	Mehrere dünne, grünliche Stühle, aber guter Schlaf.
7. 4.	5470	— 30	870	565,5	103,3	170 + 140 + 120 + 120 + 80 + 120	6—8 dünne, gelb-grünliche Stühle; Allgemeinbefind. nicht gestört.
8. 4.	5480	+10	890	578,5	105,5	140 + 160 + 150 + 150 + 140 + 150	7 dyspeptische Stühle; Appetit noch gut; einige Male nach der Mahlzeit Regurgitation von etwas ungeronnener Milch.
9. 4.	5520	+40	850	552,5	100,0	140 + 140 + 140 + 170 + 110 + 150	Stühle noch schlecht; Tanninklysma (0,5procentig).
10. 4.	5560	+40	830	539,5	97,0	175 + 145 + 140 + 120 + 110 + 140	Tanninklysma.
11. 4.	5520	—40	675	437,7	79,3	160 + 110 + 120 + 125 + 160	Allgemeinbefinden ziemlich gestört. Temp. 38,5—38,6. [illegible] 10 dünne, schleimige Stühle; geringer Husten ohne weiteren Befund.
12. Woche	—	+130	: 848	: 551,0	: 100,0	—	

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1898 12. 4.	5520	—	865	562,2	101,8	200 + 160 + 125 + 110 + 170 + 100	Körperlänge 63 cm. Temp. 37,7. Allgemeinbefinden bedeutend besser; Stühle nicht mehr so wasserhaltig, aber noch flockig.
13. 4.	5620	+100	810	526,5	93,6	150 + 140 + 130 + 80 + 150 + 160	Stühle bleiben die ganze Woche über zahlreich und dünn; Allgemeinbefinden aber gut.
14. 4.	5660	+40	810	526,5	93,0	160 + 120 + 130 + 120 + 140 + 130	Husten etwas stärker.
15. 4.	5660	—	840	546,0	96,4	165 + 120 + 150 + 120 + 125 + 140	
16. 4.	5700	+40	840	546,0	95,7	190 + 150 + 120 + 70 + 140 + 170	
17. 4.	5690	—10	730 + 160 Flasche	474,5 + 57,0	93,2	165 + 140 + 105 + 110 + 210 + 115 + 45 k [1])	Zum 1. Mal Flasche zugegeben und zwar: 100 Milch + 200 Wasser + 10,0 Löflund's Milchzucker } hiervon 160 ccm getrunken.
18. 4.	5720	+30	810	526,5	92,0	150 + 160 + 110 + 120 + 140 + 130	Flasche verweigert; Stühle wieder besser.
13. Woche	—	+200	: 815	: 537,9	: 95,1	—	
19. 4.	5740	+20	885	575,2	100,2	165 + 195 + 110 + 135 + 180 + 100	
20. 4.	5820	+80	840	546,0	93,8	160 + 190 + 110 + 110 + 150 + 120	
21. 4.	5870	+50	920	598,0	101,8	220 + 150 + 140 + 140 + 130 + 140	
22. 4.	5860	—10	885 + 40 k	—	—	195 + 140 + 160 + 140 + 110 + 140 + 40 k	Künstl. Mischung besteht diesmal aus 100 ccm Milch, 200 ccm Wasser, 15 g Milchzucker.
23. 4.	5940	+80	800 + 120 k	—	—	160 + 180 + 130 + 120 k + 200 + 130	k wie am 22. 4.
24. 4.	6030	+90	850 + 140 k	—	—	200 + 120 + 160 + 140 k + 200 + 170	k wie am 22. 4.
25. 4.	6000	—30	870 + 150 k	—	—	170 + 190 + 165 + 150 k + 170 + 175	k wie am 17. 4.
14. Woche	—	+280	—	—	—	—	
26. 4.	6110	+110	850 + 150 k	—	—	190 + 150 + 150 + 150 k + 210 + 150	Milchmischung für die ganze Woche: 100 ccm Milch + 200 ccm Wasser + 10,0 Milchzucker.
27. 4.	6120	+10	815 + 150 k	—	—	150 + 190 + 125 + 150 k + 180 + 170	
28. 4.	6160	+40	840 + 150 k	—	—	180 + 200 + 100 + 70 + 150 k + 150 + 140	
29. 4.	6160	—	810 + 150 k	—	—	170 + 160 + 150 + 150 k + 150 + 180	
30. 4.	6240	+80	820 + 150 k	—	—	180 + 160 + 130 + 150 k + 160 + 190	
1. 5.	6220	—20	830 + 150 k	—	—	150 + 170 + 150 + 150 k + 190 + 170	
2. 5.	6280	+60	800 + 150 k	—	—	180 + 170 + 110 + 150 k + 210 + 130	
15. Woche	—	+280	—	—	—	—	[1]) k bedeutet künstliche Flaschenmahlzeit.

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1898 3. 5.	6310	+30	770 + 150 k	—	—	170 + 150 + 160 + 150 k + 150 + 140	Milchmischung für die gan[illegible] Woche: 150 ccm Milch + 15[illegible] Wasser + 10,0 g Milchzucker
4. 5.	6350	+40	760 + 150 k	—	—	150 + 180 + 120 + 150 k + 170 + 140	
5. 5.	6410	+60	840 + 150 k	—	—	190 + 190 + 110 + 150 k + 140 + 210	Beginnende Mastitis im unte[illegible] inneren Quadranten der lin[illegible] Brust; Eisblase.
6. 5.	6430	+20	660 + 300 k	—	—	150 + 170 + 150 k + 150 + 150 k + 190	Brust sehr druckempfindl[illegible] Temp. normal; Eisblase.
7. 5.	6420	—10	660 + 300 k	—	—	150 + 180 + 150 k + 160 + 150 k + 170	Knoten in der Brust durch[illegible] fühlen; Eisblase. Kind ni[illegible] abgesetzt, hat Morgens 2 St[illegible] wovon der zweite grünlich
8. 5.	6530	+110	710 + 260 k	—	—	190 + 160 + 110 k + 170 + 150 k + 190	Schmerzen in der Brust nur no[illegible] gering. Kind ohne Störung
. 5.	6490	—40	660 + 300 k	—	—	140 + 190 + 150 k + 150 + 150 k + 180	
16. Woche	—	+210	—	—	—	—	
10. 5.	6550	+60	710 + 300 k	—	—	170 + 180 + 150 k + 165 + 150 k + 195	Körperlänge 64 cm. Mil[illegible]schung wie in der 16. Wo[illegible]
11. 5.	6580	+30	710 + 300 k	—	—	130 + 220 + 150 k + 175 + 150 k + 185	
12. 5.	6650	+70	715 + 300 k	—	—	210 + 150 + 150 k + 145 + 150 k + 210	
13. 5.	6680	+30	780 + 300 k	—	—	170 + 190 + 150 k + 200 + 150 k + 220	
14. 5.	6720	+40	680 + 300 k	—	—	200 + 140 + 150 k + 190 + 150 k + 150	Milchmischung für diese 2 Tage: 300 ccm Milch + 300 ccm Wasser + 10 g Milchzucker.
15. 5.	6640	—80	600 + 450 k	—	—	150 + 150 k + 220 + 150 k + 150 k + 230	
16. 5.	6720	+80	700 + 300 k	—	—	200 + 150 + 150 k + 180 + 150 k + 170	Milchmischung bis zum [illegible] 5. [illegible] in der 16. Woche.
17. Woche	—	+230	—	—	—	—	
17. 5.	6790	+70	585 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 185 + 150 k + 150 k + 210	
18. 5.	6800	+10	585 + 450 k	—	—	210 + 150 k + 150 k + 195 + 150 k + 180	
19. 5.	6810	+10	565 + 450 k	—	—	180 + 150 k + 150 k + 175 + 150 k + 210	
20. 5.	6810	—	530 + 450 k	—	—	170 + 150 k + 150 k + 180 + 150 k + 180	Milchmischung bis zum [illegible] 400 ccm Milch + 200 ccm Wa[illegible] + 10 g Milchzucker.
21. 5.	6860	+50	550 + 430 k	—	—	180 + 150 k + 130 k + 205 + 150 k + 180	
22. 5.	6890	+30	550 + 450 k	—	—	180 + 150 k + 150 k + 190 + 150 k + 180	
23. 5.	6900	+10	605 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 150 k + 215 + 150 k + 200	
18. Woche	—	+180	—	—	—	—	

Tabelle A. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1898 24. 5.	6920	+20	620 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 150 k + 205 + 150 k + 225	
25. 5.	6940	+20	610 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 150 k + 210 + 150 k + 210	
26. 5.	6950	+10	605 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 150 k + 215 + 150 k + 200	Milchmischung bis zum Schluss: 400 ccm Milch + 200 cm Wasser + 20 g Milchzucker, resp. in diesem Verhältniss.
27. 5.	6960	+10	550 + 450 k	—	—	150 + 150 k + 150 k + 200 + 150 k + 200	
28. 5.	7030	+70	560 + 450 k	—	—	190 + 150 k + 150 k + 180 + 150 k + 190	
29. 5.	7040	+10	560 + 450 k	—	—	150 + 150 k + 150 k + 160 + 150 k + 250	
30. 5.	7060	+20	560 + 450 k	—	—	170 + 150 k + 150 k + 180 + 150 k + 200	
19. Woche	—	+160	—	—	—	—	
31. 5.	7110	+50	590 + 450 k	—	—	190 + 2 × 150 k + 200 + 150 k + 200	
1. 6.	7140	+30	430 + 600 k	—	—	180 + 4 × 150 k + 250	
2. 6.	7150	+10	440 + 600 k	—	—	190 + 4 × 150 k + 250	
3. 6.	7170	+20	410 + 600 k	—	—	160 + 4 × 150 k + 250	
4. 6.	7200	+30	400 + 650 k	—	—	180 + 200 k + 3 × 150 k + 220	
5. 6.	7220	+20	370 + 650 k	—	—	170 + 200 k + 3 × 150 k + 200	
6. 6.	7290	+70	420 + 650 k	—	—	190 + 200 k + 3 × 150 k + 230	
20. Woche	—	+230	—	—	—	—	

Tabelle B. Walther.

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1900 30. 7.	·4140	—	Nicht wägbar	—	—	—	Einige Stunden nach der Geburt Blutung aus der Nabelschnur. Hämorrhagien in den Conjunctiven und der Gesichtshaut. Meconiumstuhl.
31. 7.	3980	—160	95	61,7	15,5	15 + 15 + 30 + 15 + 25	Meconiumstühle. Brustwarzen der Mutter sehr empfindlich
1. 8.	3960	—20	255	165,7	41,8	40 + 25 + 30 + 30 + 35 + 30 + 20 + 45	Dünnere Meconiumstühle.
2. 8.	3930	—30	385	250,2	63,6	60 + 35 + 60 + 20 + 60 + 20 + 60 + 70	Stühle schon heller.
3. 8.	3940	+10	335	217,7	55,2	50 + 40 + 45 + 70 + 70 + 60	Heller Milchstuhl.
4. 8.	4030	+90	510	331,5	82,2	65 + 95 + 50 + 50 + 90 + 60 + 100	
5. 8.	4080	+50	510	331,5	81,2	100 + 60 + 120 + 50 + 100 + 80	
1. Woche	—	—60	: 350	: 226,3	: 56,5	—	
6. 8.	4120	+40	555	360,7	87,5	80 + 80 + 70 + 90 + 70 + 90 + 75	Nabelabfall.
7. 8.	4120	—	480	312,0	75,7	100 + 70 + 50 + 80 + 70 + 110	Nach der 2. Mahlzeit Erbrechen wegen Ueberfütterung, denn nach dem Erbrechen noch [illegible] g im Magen.
8. 8.	4140	+20	620	403,0	97,3	70 + 120 + 70 + 100 + 100 + 70 + 90	Mutter klagt über Schmerzen im oberen inneren Quadranten der l. Brust; Temp.: Morgens [illegible] 10 h: 37,8 bis 3½ h: 38,5; Abends 37,8; 10 h Abends: 37,1
9. 8.	4200	+60	630	409,5	97,5	130 + 110 + 100 + 80 + 100 + 110	Nacht für Mutter gut; kleine Pustel am Warzenhof entleert
10. 8.	4180	—20	625	406,2	97,1	80 + 110 + 100 + 95 + 130 + 110	Kind während dieser Zeit auch von der kranken Brust nicht abgesetzt, weil keine Leukocyten in der Milch und das Trinken nach den ersten Zügen erleichternd für die Mutter.
11. 8.	4170	—10	610	396,5	95,0	90 + 110 + 100 + 100 + 100 + 110	
12. 8.	4280	+110	650	422,5	98,7	125 + 105 + 110 + 100 + 100 + 110	
2. Woche	—	+200	: 595	: 387,2	: 92,6	—	
13. 8.	4220	—60	630	409,5	97,0	120 + 110 + 110 + 90 + 110 + 90	
14. 8.	4250	+30	670	435,5	102,4	130 + 130 + 60 + 120 + 130 + 100	Nach der 1. Mahlzeit Regurgitation von etwas Milch, etwa 20 g, also 150 getrunken.
15. 8.	4280	+30	700	455,0	106,3	120 + 120 + 120 + 100 + 125 + 115	
16. 8.	4360	+80	710	461,5	105,8	150 + 100 + 100 + 140 + 100 + 120	Auch heute nach der 1. Mahlzeit, die auf der Waage 170 anzeigte, etwa 20 g Milch erbrochen; deshalb 150 verzeichnet.
17. 8.	4350	—10	670	435,5	100,1	110 + 100 + 130 + 110 + 100 + 120	
18. 8.	4420	+70	730	474,5	107,3	115 + 130 + 100 + 130 + 130 + 125	
19. 8.	4410	—10	755	490,7	111,2	115 + 160 + 100 + 120 + 150 + 110	
3. Woche	—	+130	: 696	: 451,7	: 104,3	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

atum	Körper-gewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungs-menge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzel-mahlzeiten	Bemerkungen
1900 0. 8.	4460	+50	755	490,7	110,0	135 + 130 + 140 + 140 + 110 + 110	
1. 8.	4500	+40	750	487,5	108,3	140 + 145 + 120 + 120 + 170 + 110	
2. 8.	4550	+50	830	539,5	118,5	160 + 150 + 120 + 120 + 170 + 110	
3. 8.	4560	+10	835	542,7	119,0	130 + 135 + 150 + 140 + 145 + 135	
4. 8.	4615	+55	800	520,0	112,6	135 + 130 + 140 + 125 + 140 + 130	
5. 8.	4660	+45	775	503,7	108,1	150 + 125 + 120 + 100 + 170 + 110	
6. 8.	4710	+50	770	500,5	106,2	160 + 155 + 100 + 150 + 100 + 110	
4. oche	—	+300	: 783	: 512,0	: 111,6	—	
7. 8.	4760	+50	630	409,5	86,0	130 + 100 + 120 + 60 + 120 + 100	Catarrh der oberen Luftwege.
8. 8.	4770	+10	580	377,0	79,0	150 + 120 + 100 + 100 + ? + 110	5. Mahlzeit beim Husten erbrochen.
9. 8.	4810	+40	680	442,0	91,8	145 + 100 + 120 + 125 + 90 + 100	
0. 8.	4840	+30	695	451,7	93,3	170 + 115 + 130 + 60 + 100 + 120	
1. 8.	4840	—	685	445,2	91,9	120 + 120 + 105 + 90 + 130 + 120	
1. 9.	4860	+20	810	526,5	108,3	130 + 165 + 115 + 160 + 130 + 110	
2. 9.	4920	+60	760	494,0	100,4	125 + 135 + 150 + 90 + 170 + 90	Kind wieder gesund.
5. oche	—	+210	: 691	: 449,4	: 92,9	—	
3. 9.	4920	—	800	520,0	105,6	130 + 140 + 145 + 120 + 145 + 120	Saugen an der l. Brust für die Mutter sehr schmerzhaft.
4. 9.	4995	+75	720	468,0	93,6	180 + 190 + 80 + 80 + 110	Knoten, walnussgross, im Bereich des Warzenhofes zu fühlen, sehr schmerzhaft.
5. 9.	4970	−25	690	448,5	90,2	160 + 110 + 120 + 80 + 130 + 90	Röthung und Schwellung über der l. Brustwarze; Trinken nur durch Hütchen möglich.
6. 9.	5020	+50	720	468,0	92,6	130 + 170 + 100 + 100 + 100 + 120	Keine Leukocyten in der Milch; beginnender Abscess.
7. 9.	5045	+25	730	474,5	94,5	150 + 150 + 120 + 75 + 135 + 100	Incision eines kleinen Abscesses; Saugen geht leidlich durch Hütchen.
8. 9.	5085	+40	780	507,0	99,7	160 + 140 + 130 + 120 + 130 + 100	Knoten und Schmerzen schwinden.
9. 9.	5200	+115	790	513,5	98,7	175 + 140 + 155 + 100 + 120 + 100	Kind trinkt wieder ohne Saughütchen.
6. oche	—	+280	: 747	: 485,6	: 96,4	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1900 10. 9.	5240	+40	800	520,0	99,2	150 + 155 + 145 + 100 + 120 + 130	
11. 9.	5270	+30	860	559,0	106,0	180 + 135 + 180 + 130 + 145 + 90	
12. 9.	5320	+50	835	542,7	102,0	190 + 155 + 165 + 110 + 115 + 90	
13. 9.	5330	+10	870	565,5	106,0	175 + 160 + 170 + 130 + 155 + 80	
14. 9.	5370	+40	870	565,5	105,3	170 + 180 + 135 + 140 + 145 + 100	
15. 9.	5390	+20	930	604,5	112,1	160 + 230 + 130 + 160 + 100 + 150	
16. 9.	5460	+70	955	620,7	111,8	170 + 190 + 165 + 190 + 120 + 120	
7. Woche	—	+260	: 874	: 568,2	: 106,0	—	
17. 9.	5560	+100	925	601,2	108,1	180 + 150 + 190 + 185 + 120 + 100	
18. 9.	5590	+30	865	562,2	100,5	195 + 100 + 155 + 160 + 160 + 100	
19. 9.	5610	+20	900	585,0	104,2	185 + 170 + 85 + 195 + 150 + 115	
20. 9.	5710	+100	780	507,0	88,7	150 + 170 + 80 + 220 + 80 + 80	Leichte Coryza des Kindes und erschwertes Trinken.
21. 9.	5640	—70	840	546,0	96,8	150 + 150 + 160 + 220 + 90 + 70	Besserung.
22. 9.	5640	—	920	598,0	106,0	140 + 190 + 80 + 160 + 170 + 80	
23. 9.	5680	+40	865	562,2	98,9	160 + 175 + 125 + 135 + 170 + 100	
8. Woche	—	+220	: 870	: 565,9	: 100,4	—	
24. 9.	5700	+20	895	561,7	101,9	160 + 150 + 170 + 130 + 170 + 115	
25. 9.	5780	+80	880	572,0	98,9	200 + 130 + 160 + 115 + 175 + 100	
26. 9.	5790	+10	860	559,0	96,5	170 + 150 + 170 + 150 + 100 + 120	
27. 9.	5830	+40	890	578,5	99,1	150 + 215 + 145 + 110 + 170 + 100	
28. 9.	5830	—	850	552,5	94,7	100 + 215 + 120 + 150 + 170 + 95	
29. 9.	5880	+50	855	555,7	94,5	125 + 220 + 100 + 175 + 115 + 120	
30. 9.	5870	—10	825	536,2	91,3	125 + 180 + 180 + 110 + 170 + 60	
9. Woche	—	+190	: 865	: 559,3	: 96,7	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

atum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
.900 1. 10.	5910	+40	865	562,2	95,1	150 + 150 + 180 + 120 + 165 + 100	
2. 10.	6010	+100	970	630,5	104,9	170 + 170 + 80 + 240 + 170 + 135	
3. 10.	5980	—30	960	624,0	104,5	150 + 210 + 170 + 170 + 180 + 180	
4. 10.	6010	+30	880	572,0	95,2	150 + 240 + 80 + 170 + 130 + 110	
5. 10.	6060	+50	850	552,5	91,1	140 + 170 + 165 + 125 + 140 + 110	
6. 10.	6080	+20	930	604,5	99,2	170 + 205 + 140 + 180 + 130 + 105	
7. 10.	6150	+70	930	604,5	98,2	155 + 220 + 180 + 165 + 100 + 110	
10. Woche	—	+280	: 912	: 592,8	: 98,3	—	
8. 10.	6140	—10	895	581,7	94,7	145 + 195 + 185 + 145 + 105 + 110	
9. 10.	6190	+50	875	568,7	91,8	175 + 120 + 220 + 120 + 120 + 120	
0. 10.	6190	—	930	604,5	97,4	140 + 140 + 210 + 165 + 100 + 175	
1. 10.	6260	+70	940	611,0	97,6	165 + 155 + 225 + 185 + 110 + 100	
2. 10.	6340	+80	890	578,5	91,4	190 + 190 + 150 + 120 + 140 + 100	
3. 10.	6290	—50	915	594,7	94,5	175 + 160 + 180 + 120 + 130 + 150	
4. 10.	6330	+40	970	630,5	99,6	180 + 220 + 135 + 165 + 110 + 160	
11. Woche	—	+180	: 916	: 595,5	: 95,2	—	
5. 10.	6370	+40	955	620,7	97,4	160 + 175 + 200 + 70 + 220 + 130	
6. 10.	6430	+60	950	617,5	96,0	210 + 170 + 180 + 100 + 150 + 140	
7. 10.	6420	—10	930	604,5	94,1	120 + 220 + 170 + 125 + 170 + 125	
8. 10.	6420	—	870	565,5	88,0	200 + 180 + 60 + 170 + 100 + 160	
9. 10.	6430	+10	945	614,2	95,5	165 + 160 + 220 + 120 + 170 + 110	
0. 10.	6490	+60	910	591,5	91,1	180 + 220 + 80 + 150 + 120 + 160	
1. 10.	6520	+30	970	630,5	98,2	140 + 210 + 180 + 100 + 210 + 130	
12. Woche	—	+190	: 933	: 606,3	: 94,3	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1900 22. 10.	6530	+10	860	559,0	85,6	130 + 160 + 90 + 150 + 200 + 130	
23. 10.	6550	+20	935	607,7	92,7	150 + 220 + 130 + 190 + 120 + 125	
24. 10.	6530	—20	925	601,2	92,0	140 + 180 + 170 + 185 + 100 + 150	
25. 10.	6600	+70	950	617,5	93,5	160 + 160 + 170 + 220 + 100 + 140	
26. 10.	6590	—10	855	555,7	84,3	120 + 180 + 170 + 110 + 135 + 140	
27. 10.	6600	+10	895	581,7	88,1	165 + 140 + 200 + 120 + 180 + 90	
28. 10	6600	—	930	604,5	91,5	160 + 170 + 220 + 180 + 200	Versuch, Flasche zu reichen, misslingt.
13. Woche	—	+80	907	: 589,5	: 89,6	—	
29. 10.	6720	+120	835 + 100 k	—	—	230 + 160 + 115 + 150 + 100 k + 180	Milchmischung besteht aus Milch und Wasser zu gleichen Theilen + 2 gehäufte Theelöffel Milchzucker + 2 aufgelöste Theelöffel Biedert's künstlich. Rahmmenge; die Menge der beiden letzteren Zusätze bleibt immer dieselbe, auch bei grösseren Tagesmengen künstlicher Nahrung. Dieses Mischungsverhältniss bleibt bis zum 9. 11.
30. 10.	6710	—10	880 + 100 k	—	—	180 + 190 + 150 + 160 + 100 k + 200	
31. 10.	6710	—	825 + 100 k	—	—	160 + 230 + 100 k + 110 + 150 + 175	
1. 11.	6730	+20	795 + 100 k	—	—	170 + 160 + 100 k + 185 + 130 + 145	
2. 11.	6730	—	740 + 100 k	—	—	190 + 150 + 220 + 2 × 50 k + 180	
3. 11.	6810	+80	755 + 150 k	—	—	220 + 185 + 2 × 75 k + 180 + 170	
4. 11.	6840	+30	730 + 200 k	—	—	220 + 170 + 2 × 100 k + 200 + 140	Die Zahlen für die Flaschenmahlzeiten (k) geben von heute an die Summe der in den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen Mengen, ohne genaue Reihenfolge
14. Woche	—	+240	—	—	—	—	
5. 11.	6800	—40	720 + 300 k	—	—	180 + 160 + 170 + 210 + 300 k	
6. 11.	6810	+10	700 + 240 k	—	—	170 + 130 + 200 + 200 + 240 k	
7. 11.	6850	+40	710 + 280 k	—	—	200 + 130 + 180 + 200 + 280 k	
8. 11.	6860	+10	640 + 300 k	—	—	170 + 120 + 200 + 150 + 300 k	
9. 11.	6920	+60	690 + 300 k	—	—	250 + 130 + 190 + 120 + 300 k	
10. 11.	6900	—20	825 + 230 k	—	—	190 + 120 + 275 + 240 + 230 k	
11. 11.	6910	+10	670 + 280 k	—	—	170 + 130 + 120 + 250 + 280 k	
15. Woche	—	+70	—	—	—	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1900 12. 11.	6970	+60	750 + 280 k	—	—	190 + 170 + 180 + 210 + 280 k	
13. 11.	7030	+60	580 + 350 k	—	—	160 + 200 + 220 + 350 k	
14. 11.	7000	—30	820 + 300 k	—	—	180 + 180 + 270 + 190 + 300 k	
15. 11.	7030	+30	650 + 300 k	—	—	200 + 200 + 250 + 300 k	
16. 11.	7060	+30	600 + 500 k	—	—	180 + 140 + 280 + 500 k	
17. 11.	7190	+130	630 + 450 k	—	—	250 + 190 + 210 + 450 k	
18. 11.	7140	—50	690 + 500 k	—	—	230 + 200 + 260 + 500 k	
16. Woche	—	+230	—	—	—	—	
19. 11.	7120	—20	590 + 500 k	—	—	200 + 200 + 190 + 500 k	
20. 11.	7150	+30	660 + 500 k	—	—	200 + 170 + 290 + 500 k	
21. 11.	7250	+100	630 + 500 k	—	—	250 + 100 + 280 + 500 k	
22. 11.	7280	+30	620 + 360 k	—	—	220 + 150 + 250 + 360 k	
23. 11.	7240	—40	670 + 470 k	—	—	220 + 150 + 300 + 470 k	
24. 11.	7280	+40	590 + 430 k	—	—	200 + 190 + 200 + 430 k	
25. 11.	7270	—10	590 + 400 k	—	—	250 + 140 + 200 + 400 k	
17. Woche	—	+130	—	—	—	—	
26. 11.	7360	+90	630 + 350 k	—	—	220 + 150 + 260 + 350 k	
27. 11.	7330	—30	630 + 440 k	—	—	190 + 130 + 310 + 440 k	
28. 11.	7380	+50	550 + 400 k	—	—	180 + 200 + 170 + 400 k	
29. 11.	7360	—20	635 + 440 k	—	—	200 + 215 + 220 + 440 k	
30. 11.	7400	+40	610 + 500 k	—	—	230 + 180 + 200 + 500 k	
1. 12.	7420	+20	590 + 500 k	—	—	190 + 200 + 200 + 500 k	
2. 12.	7450	+30	450 + 500 k	—	—	180 + 100 + 170 + 500 k	
18. Woche	—	+180	—	—	—	—	

Tabelle B. (Fortsetzung.)

Datum	Körpergewicht	Zu- oder Abnahme	Nahrungsmenge	Calorien täglich	Calorien p. 1 kg	Einzelmahlzeiten	Bemerkungen
1900 3. 12.	7390	—60	610 + 400 k	—	—	180 + 230 + 200 + 400 k	
4. 12.	7420	+30	530 + 470 k	—	—	180 + 100 + 250 + 470 k	
5. 12.	7450	+30	460 + 450 k	—	—	200 + 80 + 280 + 450 k	
6. 12.	7500	+50	630 + 400 k	—	—	260 + 180 + 190 + 400 k	
7. 12.	7460	—40	630 + 500 k	—	—	160 + 220 + 250 + 500 k	
8. 12.	7450	—10	515 + 450 k	—	—	190 + 155 + 170 + 450 k	
9. 12.	7510	+60	470 + 540 k	—	—	200 + 270 + 540 k	Milchmischung von heute ar ⅔ Milch, ⅓ Wasser + 2 gehäufte Esslöffel Milchzucker + 2 Thee-löffel Rahmgemenge.
19. Woche	—	+60	—	—	—	—	
10. 12.	7560	+50	380 + 440 k	—	—	180 + 200 + 440 k	
11. 12.	7550	—10	310 + 410 k	—	—	160 + 150 + 410 k	
12. 12.	7550	—	480 + 660 k	—	—	200 + 280 + 660 k	
13. 12.	7440	—110	300 + 570 k	—	—	120 + 180 + 570 k	
14. 12.	7440	—	300 + 680 k	—	—	120 + 180 + 680 k	
15. 12.	7500	+60	410 + 580 k	—	—	190 + 220 + 580 k	
16. 12.	7530	+30	390 + 720 k	—	—	160 + 230 + 720 k	
20. Woche	—	+20	—	—	—	—	

Tabelle C.

Uebersicht nach Lebenswochen.

Lebenswoche	Karola: Körpergewicht am Ende der Woche	Karola: Differenz des Körpergewichts	Karola: Tägliche Durchschnittsdifferenz	Karola: Nahrungsmenge durchschnittlich täglich	Karola: Nahrungsmenge p. 1 kg Körpergewicht	Karola: Calorien durchschnittlich täglich	Karola: Calorien p. 1 kg (Energiequotient)	Walther: Körpergewicht am Ende der Woche	Walther: Differenz des Körpergewichts	Walther: Tägliche Durchschnittsdifferenz	Walther: Nahrungsmenge durchschnittlich täglich	Walther: Nahrungsmenge p. 1 kg Körpergewicht	Walther: Calorien durchschnittlich täglich	Walther: Calorien p. 1 kg (Energiequotient)
	g	g	g	g	g	Cal.	Cal.	g	g	g	g	g	Cal.	Cal.
1.	3250	—170	—24	—	—	—	—	4080	—60	—9	350	86	226	57
2.	3230	—20	—3	370	114	241	73	4280	+200	+29	595	189	387	93
3.	3220	—10	—1	376	117	278	77	4410	+130	+19	696	157	452	104
4.	3490	+270	+39	504	144	328	97	4710	+300	+43	783	166	512	112
5.	3740	+250	+36	596	159	388	106	4920	+210	+30	691	140	449	93
6.	3970	+230	+33	646	162	420	108	5200	+280	+40	747	143	486	96
7.	4300	+330	+47	689	160	448	107	5460	+260	+37	874	160	568	106
8.	4590	+290	+41	730	159	475	107	5680	+220	+31	870	153	566	100
9.	4880	+290	+41	787	160	512	108	5870	+190	+27	865	147	559	97
0.	5170	+290	+41	863	166	561	111	6150	+280	+40	912	148	593	98
1.	5390	+220	+31	850	157	553	104	6330	+180	+26	916	144	596	95
2.	5520	+130	+19	848	153	551	100	6520	+190	+27	933	143	606	94
3.	5720	+200	+29	815	142	538	95	6600	+80	+11	907	137	590	90
4.	6000	+280	+40	—	—	—	—	6840	+240	+34	—	—	—	—
5.	6280	+280	+40	—	—	—	—	6910	+70	+10	—	—	—	—
6.	6490	+210	+30	—	—	—	—	7140	+230	+33	—	—	—	—
7.	6720	+230	+33	—	—	—	—	7270	+130	+19	—	—	—	—
8.	6900	+180	+26	—	—	—	—	7450	+180	+26	—	—	—	—
9.	7060	+160	+23	—	—	—	—	7510	+60	+9	—	—	—	—
0.	7290	+230	+33	—	—	—	—	7530	+20	+3	—	—	—	—

III. Max und Elsbeth, Zwillinge.

Geboren am 23. April 1902 mit den Körpergewichten von 2620 (Max) und 2750 g (Elsbeth).

Regelmässige Wägungen der Nahrungsmengen wurden nicht vorgenommen, nur an einem Tage der 2., 3., 6., 12. und 16. Woche je eine Bestimmung des Tagesquantums gemacht. Ausschliesslich die Brust erhielten die beiden Kinder 5 Wochen lang und zwar nur von der Mutter; aber auch in der 6.—8. Woche war die Flaschenmahlzeit so geringfügig, dass sie bei der Gewichtszunahme keine besondere Rolle gespielt haben wird. Dieselbe Brust, die bei den ersten Kindern in der 13. Woche mit 900—1000 g pro Tag an der Grenze der Leistungsfähigkeit angekommen war, lieferte jetzt schon in der 2. Woche 720 g und in der 6. Woche 1350 g. Bei letzterem Quantum zwangen subjective Beschwerden der Mutter — sehr starke Kreuzschmerzen — zum Einhalt und theilweisen Ersatz; aber noch in der 16. Woche wurden von den beiden Kindern in je vier Mahlzeiten 1305 g getrunken. Die Brust- und Flaschenmahlzeiten der Kinder waren gemeinsam und jedes erhielt jedes Mal eine Seite, aber nicht immer

dieselbe, sondern, da die linke Seite erfahrungsgemäss weniger lieferte, die eine oder andere, wie sich das Bedürfniss dazu durch die Wägungen des Körpergewichtes herausstellte. Die Mutter nahm während der Stillung der Zwillinge bei reichlicher Milchernährung etwa 7—8 Kilo an Körpergewicht zu.

Auch bei diesen Kindern wurden die Zeiten fest geregelt und etwa in der 4. Woche die 8stündige Nachtpause erreicht.

Bei Berechnung des Energiequotienten in Tabelle D sind die Körpergewichte der Tage zu Grunde gelegt, an denen die Nahrungsmengen bestimmt wurden, also nicht das Gewicht am Ende der betreffenden Woche, das in die Tabelle aufgenommen ist.

Tabelle D. Zwillinge.

Woche	Max						Elsbeth					
	Körpergewicht am Ende der Woche g	Zu- oder Abnahme g	Tägliche Durchschnittsdifferenz g	Nahrungsmenge g	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Energiequotient Cal.	Körpergewicht am Ende der Woche g	Zu- oder Abnahme g	Tägliche Durchschnittsdifferenz g	Nahrungsmenge g	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Energiequotient Cal.
1.	2580	—40	—5,7	—	—	—	2660	—90	—13	—	—	—
2.	2710	+130	+19	380	247	95	2830	+170	+24	340	221	[illegible]
3.	2910	+200	+29	460	299	104	2940	+110	+16	400	260	[illegible]
4.	3170	+260	+37	—	—	—	3150	+210	+30	—	—	—
5.	3460	+290	+41	—	—	—	3380	+230	+33	—	—	—
6.	3870	+410	+59	720	468	132	3690	+310	+44	630	410	[illegible]
7.	4190	+320	+46	—	—	—	3930	+240	+34	—	—	—
8.	4490	+300	+43	—	—	—	4170	+240	+34	—	—	—

IV.

Wie verschieden die Mengen der von derselben Mutter gelieferten Milch je nach den Ansprüchen sind, die von den Kindern gestellt werden, beweist folgende Zusammenstellung; hierzu sei bemerkt, dass am 83. Tage bei den Zwillingen schon je zwei Flaschenmahlzeiten gereicht wurden; bei den beiden ersten Kindern aber noch ausschliesslich gestillt wurde. Der 107. Tag fällt bei allen vier in die Entwöhnungszeit, ist also direct vergleichbar.

Tabelle E.

Kind		10. Tag	20. Tag	36. Tag	83. Tag	107. Tag
Karola	Nahrungsmenge . . . g	415	450	650	830	76[illegible]
	Körpergewicht . . . g	3280	3220	3740	5560	635[illegible]
Walther	Nahrungsmenge . . . g	620	730	800	910	8[illegible]
	Körpergewicht . . . g	4140	4420	4920	6490	76[illegible]
Max und Elsbeth	Nahrungsmenge . . . g	720	860	1350	1260	136[illegible]
	Körpergewicht . . . g	5240	5720	7010	10060	115[illegible]

Berichte und Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

I.

Bericht über die im Jahre 1902 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt in Hamburg. April 1903.

I. Geschichte der Impfung.

1. Edwardes, E. J., A concise history of smallpox and vaccination in Europe.

2. Björkstén, J., Vaccinationens historia i Finland. Helsingfors, Centraltryckeri. 8. 1902, 188 S., med. Karte.

3. King, W. G., The introduction of vaccination into India. Indian med. Gaz. 1902, Nr. 10.

4. Bondesen, J., Kongelig Vaccinationsanstalt. Kiobenhavn 1802—1902.

5. Thalmann, E., 25 Jahre Impfarzt 1876—1901. Münster i. W. Coppenroth.

6. Burckhardt, Das Impfwesen auf der Weltausstellung in Paris 1900. Hygien. Rundschau 1902, Nr. 9, S. 417.

7. The imperial vaccination league. Lancet 1902, II, S. 33 ff. Brit. med. journ. 1903, S. 165.

8. Krause, Pocken in Unruhstadt. Zeitschr. f. Medic.-Beamte 1902, S. 529.

9. Flatten u. Litterski, Pocken im Kreise Grottkau, ebd. S. 804 und 839, sowie 1903, S. 97.

10. la Loi rélative à la protection de la santé publique. Veröff. d. kais. Gesundheitsamtes 1902, S. 318.

11. Bluzet und Martin, Application de la loi de la protection de la santé publique. Revue d'hygiene et de police san. 1903, Nr. 2.

12. An american vaccination pamphlet. Brit. med. journ. 1901, S. 96.

13. La mode de vaccination. Gaz. médec. de Paris 1902, S. 112.

14. Courmont Bancel, Montagard, Prat, Pravaz, La variole à Lyon. Presse médicale 1901, Nr. 24.

15. La vaccination à Madagascar. Gaz. méd. 1902, S. 112.

16. Jeanselme, La variole à Indochine, ebd. Nr. 62 et au Congo, ebd. S. 80.

17. Roques, Variole et vaccine dans la région de Loango. Annales d'hyg. et de méd. Colon 1902, S. 116.

18. Saint Yves-Ménard, Rapport sur une mission en Algérie au sujet de la vaccination. Bulletin de l'acad. de médecine 1902, S. 521.

19. Derselbe, Die Pockenepidemie in Nizza. Ref.: Münch. med. Wochenschrift 1903, S. 189.

20. Mac Vail, Smallpox in Glasgow. Brit. med. journ. 1902, II, 33 ff. Lancet 1902, II, S. 452.

21. Hahn, F., Impfwesen in Oesterreich. Deutsche med. Wochenschrift 1902, S. 399.

22. Die Pocken in Oesterreich: Veröffentlichung des kais. Ges.-Amtes 1902,

S. 135, 552, in der Schweiz S. 1032, in Frankreich S. 120, 208, in Barbados S. 287, am Cap S. 297, in Lissabon S. 400, in Nordamerika S. 32, 1081, 1185, 1255.

23. Die Impfung in Ostindien, ebd. S. 111, in Kiautschau S. 1132, in Japan. S. 259, in Queensland S. 531, in Neusüdwales S. 1161, in England S. 207.

24. Kälble, Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für das Jahr 1899. Med. stat. Mitth. d. kais. Ges.-Amtes, VII, 1902, Heft 2.

25. Kälble, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik und der Pockenerkrankungen im Deutschen Reiche, ebd. VII. 1902, Heft 3.

26. Newsholme, A., The epidemiology of smallpox in the 19. Century. Brit. med. journ. 1902, 5. Juli.

27. The smallpox epidemie in London drawn up by the statistical committee of the metropolitan Asylum board. Med. magaz. 1900, S. 174 und Lancet 1902, II, S. 36 ff.

28. Oppe, Die Pocken in London und die engl. Gesetzgebung. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1108.

29. Pröbsting, Die Pockenepidemie in London. Centralbl. f. öffentliche Ges.-Pflege 1902, S. 314.

30. The epidemie of smallpox. Brit. med. journ. 1903, I, S. 501.

31. Bruno, L., La Variole à Haiti. Lanterne moderne 1902, Mars, Apr.

32. Bussière, J. A., Une mission de vaccine en Cochinchine. Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1902, Nr. 4.

Das Hauptereigniss des Jahres 1902 in der Geschichte des Impfwesens und der Bekämpfung der Blatternkrankheit ist der am 15. Februar von Senat und Deputirtenkammer zu Paris gefasste Beschluss in Frankreich den Impfzwang für die kleinen Kinder im Laufe des ersten Lebensjahres, für die Schulkinder im 11. Jahre, für die Erwachsenen im 21. Jahre einzuführen. Eltern und Vormünder werden dort für die Befolgung dieser gesetzlichen Bestimmung gemäss dem § 471 des französischen Strafgesetzes haftbar gemacht. Das neue Gesetz, „Loi relative à la protection de la santé publique [10], erstreckt sich auf alle Zweige der gesundheitlichen Fürsorge, und sollte am 19. Februar 1903 in Kraft treten. Für den Abschnitt 6, welcher die Schutzimpfung behandelt, bearbeiten die Academie der Medicin und der Gesundheitsrath des Landes die Ausführungsbestimmungen. Wird dieses Gesetz gut durchgeführt, so steht zu hoffen, dass auch noch Spanien und Russland sich zu ähnlichen Schritten entschliessen, dass dieses Beispiel auf die Niederlande, die Schweiz und Oesterreich ermunternd einwirken wird, so dass schliesslich ganz Europa des vollständigen Erfolges dieser so wichtigen Schutzmassregel theilhaft werden wird. Nach Bluzet und Martin [11] verlangt die Academie: Impfung nur mit Thierlymphe, Züchtung derselben nur in staatlichen oder staatlich überwachten Privatanstalten. Kein älterer Impfstoff als solcher von 3 Monaten, ein Hauptinstitut in enger Verbindung mit der Academie, welche etwaige neue Impfmethoden zu prüfen und zu genehmigen hat. In jedem Orte jährlich eine oder mehrere Impftermine zur kostenlosen Impfung der Pflichtigen, Privatimpfungen zulässig, sonst alles ungefähr so wie in Deutschland.

An geschichtlichen Werken über die Kuhpockenimpfung und ihren Siegeszug gegen die Blatternkrankheit ist das Buch von Edwardes [1] erschienen, sein Inhalt hauptsächlich ein Auszug aus dem von P. Kübler im Jahre 1901 herausgegebenen vortrefflichen Werke „Die Geschichte der Pocken und der Impfung".

Paul Kübler, Oberstabsarzt und Referent in der Medicinalabtheilung

des Kriegsministeriums, der verdienstvolle Förderer auch der Schutzimpfung, ist der Wissenschaft leider am 13. Juli 1902, im Alter von nur 40 Jahren, viel zu früh durch den während einer Reise in Tyrol unerwartet erfolgten Tod entrissen.

Thalmann [5] schildert die Wandlungen, welche das deutsche Impfwesen seit dem Erlass des deutschen Impfgesetzes durchgemacht hat.

Bondesen's Hundertjahrschrift der Kopenhagener Impfanstalt [4] enthält ausser dem dänischen Text auch noch ein in französischer Sprache geschriebenes übersichtliches Schlusswort und, als ganz besonders werthvoll, die Kopenhagener Pockensterbetafel seit dem Jahre 1750. Die Anstalt ist am 2. Februar 1802 durch ein königliches Decret gegründet und mit dem direct von Jenner bezogenen Impfstoff eröffnet worden. Die Thierlymphe ist dort im Jahre 1887 eingeführt. Im Jahre 1901 sind 153615 Portionen an Impfstoff abgegeben und in der Anstalt 4520 Personen geimpft worden.

Die Denkschrift Björkstén's [2] über die vor 100 Jahren erfolgte Einführung der Kuhpockenimpfung in Finnland besagt, man habe im März 1802 gleichzeitig in Abo und Ullaborg die ersten Impfungen vorgenommen. Vor Jenner betrugen die Todesfälle an den Pocken 10 Proc. der Gesammttodesfälle, in Epidemiejahren sogar bis zu 28 Proc. aller Todesfälle.

In Deutschland sind die Pocken andauernd kaum bekannt, nach Kälble [25] sind im Jahre 1900 bei über 56 Millionen Einwohnern nur 392 Personen an den Pocken erkrankt und ihrer 49 gestorben. Unter den Kranken gab es 45 Russen, 4 Galizier, 2 Engländer, 2 Amerikaner, je 1 aus Ungarn, Italien, Südafrika. Ziemlich viele Fälle reihten sich an eine nicht unbedeutende Epidemie in Warschau. Die Einschleppung erfolgte im Grenzverkehr, durch Auswanderer, Sachsengänger, aber auch auf dem Seewege und mittels eingesandter Lumpen. Im Sommer 1901 gab es [8 und 9] einige kleine Epidemien in den Provinzen Posen und Schlesien. Aus den verschiedenen Berichten über die in Deutschland sich ereignenden Pockenfälle geht hervor, dass manche Aerzte diese Krankheit nicht mehr kennen und dass es aus diesem Grunde, aber auch aus sonstigen Zwischenfällen leicht zu einer Verzögerung in der Anwendung der so nöthigen Schutzmassregeln kommt.

In Oesterreich gibt es nach Hahn [21] jetzt nur die Impfpflicht für den Schulbesuch und die Militärimpfung. Im Jahre 1873 sind dort noch 65000 Menschen an den Blattern erlegen, seitdem die Zahlen der Todesfälle an dieser Krankheit ganz wesentlich zurückgegangen, so dass Niederösterreich seit 4 Jahren blatternfrei gewesen ist, auch in den Alpen und den Sudetenländern sind kaum noch Fälle zu verzeichnen, aber in den östlichen Ländern, besonders in Galizien, der Bukowina und Herzegowina gibt es deren mehr. Die Wiener Impfanstalt wirkt musterhaft, trotzdem wühlen die Impfgegner unaufhörlich gegen die Impfung und schaden hie und da in thörichter, manchmal auch in böswilliger Weise.

In England haben sich die Pocken jetzt im Frühjahr 1903 [28—30] fast in alle Gegenden des Landes verbreitet, glücklicherweise ist die Form der Erkrankung im Ganzen nicht besonders bösartig.

In London kamen [29] im Jahre 1901 zunächst nur vereinzelte Fälle vor, bis im August die Seuche in mehreren Stadttheilen sich einnistete. Bis zum Ende des Jahres waren 297 Personen gestorben, bis Ende März 1902 5841 erkrankt, 886 gestorben; damals gab es täglich 50—90 neue Erkrankungen. Mit der milderen Jahreszeit und unter Beihilfe der Schutzmassregeln sanken die Zahlen

der Erkrankungsziffern gegen den Winteranfang fast auf 0. Jetzt [30] im Winter 1902/03 sind besonders Liverpool, Manchester und Leicester heimgesucht.

Zur Bekämpfung der Pocken, zur Lieferung guten Schutzpockenstoffes und zur Erwirkung eines wirksameren Impfgesetzes hat sich in England im Jahre 1902 The imperial vaccination league gebildet [7]. Zunächst sucht der Bund darauf zu wirken, dass das Impfwesen der Sanitätspolizei des Landes unterstellt und der Aufsicht der Armenbehörde entzogen werde.

Nach dem Jahresbericht des local government board für 1899/1900 sind von den im Jahre 1899 in England und Wales geborenen 927518 Kindern 62,4 Proc. mit Erfolg geimpft. — Nach Kälble in Deutschland im selben Jahre 84,2 Proc. — Von der Befugniss, die Impfung aus Gewissensbedenken zu unterlassen, hat man in 31687 Fällen Gebrauch gemacht. Die Impfanstalt in London hat 499281 Röhrchen verschickt.

Die Schweiz [22] mit ihren ungeregelten Impfverhältnissen und ihren noch nicht 3 Millionen Einwohnern hat im Jahre 1901 beinahe ebenso viele Pockenerkrankungen und Todesfälle auf sich nehmen müssen, nämlich 353 Erkrankungen mit 38 Todesfällen, wie im Jahre 1900 Deutschland mit seinen fast 57 Millionen Einwohnern [25].

In Nordamerika [22] herrschen die Pocken vieler Orten, aber unter sehr mildem Verlaufe.

Die Impfgegner haben dort ein neues Schlagwort gegen die Impfung erfunden [12]: „Die Impfung schädigt die Zahnbildung". Dagegen wird von anderer Seite für die als nothwendig erkannte Impfung geworben [13], Herren und Damen werden zum gemeinsamen Tanz geladen, die Damen im Boudoir, die Herren im Rauchzimmer geimpft. Die Damen erhalten farbige Bänder an dem geimpften Arm, hernach erfreut man sich am Tanz. Hiegegen haben die Aerzte, als gegen ein nicht unbedenkliches Verfahren, Einwendungen erhoben, und man hat auf sie gehört.

Frankreich scheint im Jahre 1902 von den Blattern verhältnissmässig wenig heimgesucht zu sein. Eine im Jahre 1901 zu Nizza entstandene Epidemie [19] hat bis in das Jahr 1902 gedauert und zu 1575 Erkrankungen und 549 Todesfällen geführt. Schliesslich ist man der Seuche Herr geworden mittels planmässig durchgeführter Impfungen und Desinfectionen. Die Berichte aus den französischen Colonien [15—18] lauten recht ungünstig. In Afrika widersetzen sich die Mohammedaner der Kuhpockenimpfung aus religiösen Gründen, sie beharren bei der Inoculation der Blattern, welche neue Seuchenheerde veranlasst. In Madagascar scheint die Impfung sich einzubürgern. Schlimm lauten die Berichte aus dem Congogebiete und aus Indochina. Im französischen Hinterindien sollen nach Jeanselme etwa 25 Proc. der Kinder an den Blattern sterben, auch hier beharrt die einheimische Bevölkerung bei der Inoculation.

Anlässlich der Weltausstellung in Paris [6] hat im Jahre 1901 dort eine Ausstellung der sanitären Anstalten Deutschlands, darunter auch der deutschen Impfanstalten stattgefunden. Letztere sind mit einer goldenen Medaille prämiirt.

Aehnlich wie in Europa herrschen auch in Australien in den massgeblichen Kreisen sehr verschiedenartige Ansichten über die Nothwendigkeit der rechtzeitigen Fürsorge zur Abwehr der Pocken.

Im Staate Neusüdwales ist die Impfung ganz vernachlässigt [23], so sehr, dass in den Jahren 1897/1898 dort nur 253 Personen geimpft sind. Dagegen

hat man sich in Queensland zum Erlass eines Gesundheitsgesetzes veranlasst gesehen. Dieses am 26. November 1901 gültig gewordene Gesetz fordert die Impfung innerhalb 6 Monaten nach der Geburt des Kindes. Die Eltern müssen ihr Kind impfen lassen oder innerhalb 4 Monaten nach der Geburt eine amtliche Bescheinigung beibringen, dass die Gesundheit des Kindes die Impfung nicht vertrüge. Das Attest, welches die Impfung aus Gesundheitsrücksichten aufschiebt, gilt für 2 Monate. Die Hinterziehung des Kindes von der Impfung soll mit bis zu 5 Pfund bestraft werden.

II. Hygiene und Statistik der Impfung.

1. Special vaccination number of the British medical journal, 5. Juli 1902.

2. Woltemas, Ueber Pocken und Pockenimpfung. Schmidt's Jahrbuch CCLXXIII, 1902, Heft 2.

3. Kratzke, Die Nothwendigkeit der Zwangsimpfung. Blätter f. Volksgesundheitspflege 1902, S. 311.

4. Goldschmidt, D., Réglements et résultats de la vaccine obligatoire en Alsace Lorraine. Rev. d'hygiène 1902, Nr. 11.

5. Metzger, La lutte contre la variole en Allemagne. Thèse, Lyon 1901.

6. Anderson Garret, On the administration of the laws for the prevention of epidemie smallpox. Brit. med. journ., 5. Juli.

7. Aeland, M. D., Vaccination and common sense, ebd. 1902, 26. April.

8. Mac Cormak, The value of state controle and vaccination in the management of smallpox. The journal of the americ. med. ass. 1902, Nr. 22.

9. Peacock, State vaccination by all registered practitioners. Brit. med. journ. 1903, I, S. 49.

10. Mac Vail, Vaccination problems for Parliament, ebd. 1902, II, S. 32.

11. Derselbe, Vaccination acts, ebd. 1903, I, 101, 142, 217.

12. Paul, G., Der Nutzen der Schutzpockenimpfung, 8°, 18 S. Wien 1902. Josef Sofár.

13. Brown, The case for vaccination, 8°, 48 S. London 1902. Baillière Findall & Co., 1 s.

14. Spalding, Some facts about vaccination. Journ. of the americ. med. assoc. 1902, 11. October.

15. Bonne, G., Vaccinations et revaccinations obligatoires en application de la loi sur la protection de la santé publique. Thèse Paris 1902.

16. Chaumier, La variole, maladie professionelle évitable. Thèse Paris 1902.

17. Sykes, Executiv and admin. measures regarding smallpox. Med. magaz. 1902, S. 96.

18. Thresh, J. C., The aerial conveyance of smallpox, ebd. S. 342 und Cornall, Dasselbe Thema. Brit. med. journ. 1902, II, 1282.

19. Thresh, The hospital ships of the metropolitan asylum board and the dissemination of smallpox. Lancet 1902, I, S. 495.

20. Barnett, The dissemination of smallpox and the holidays of London children, ebd. 1211.

21. Fegen, Removal of smallpox patients. Lancet 1902, 24. Mai.

22. Paul, Age incidence of smallpox, ebd. 1452, 1582.

23. Edwardes, Age incidence of smallpox amongst the vaccinated and unvaccinated. Brit. med. journ. 1902, I, 1510.

24. Derselbe, Smallpox epidemies and mortality before and since vaccination, ebd. 5. Juli.

25. Wallace, J., Smallpox how it is spread and how it may be prevented. Drawn from the facts of the Warrington smallpox epidemie of 1892/93, 8°, 78 p. London 1902, Genisker 2 s. 6 d.

26. Ames, A., Compulsory vaccination essential. The example of Portorico. Med. news 1902, S. 721.

27. Gubb, A., La variole en Angleterre depuis un demisiècle et les enseignements qu'on peut en tirer au point de vue de l'influence de la vaccine sur la contagion et la gravidité de cette maladie. Sem. méd. 1902, S. 41.

28. Discussion on the precise part played by vaccination as carried out in England in preventing the spread of smallpox. British med. journ. 1902.

29. Exemptions from vaccination. Lancet 1902, I, 1296.

30. Vaccination expenditure, ebd. II, 54, 483.

31. Annual dinner of public vaccinators of England and Wales, ebd. 1213. 9. August.

32. Scudamore, The vaccination controversy, ebd. 893.

33. Fischer, Some popular objections to vaccination. New York med. record LXII, 3 S. 91.

34. Wende, E., The smallpox problem. Med. News LXXX, S. 126.

35. Kantor, Zur Taktik der Impfgegner. Prager med. Wochenschr. 1902. Nr. 41, S. 517.

36. Zur Pockenfrage (Blumenlese aus Schweninger's Aerzte-Schulen). Deutsche med. Wochenschr., S. 692.

37. Ramello, In Italia albiamo epidemie di variuolo. Dichi la culpa Riv. d'hyg. e san. publ. 1902, Nr. 19, S. 725.

38. Curtis and Shaw, A smallpox epidemie in an orphan age. Albany med. journ. XII, 1901.

39. Greene, W. D., The present outbreak of smallpox at Buffalo. Buffalo med. Journ. 1902, Nr. 7.

Von den im Jahre 1902 erschienenen, sich auf Hygiene und Statistik der Impfung beziehenden Schriften ist in erster Linie die reich illustrirte Impfnummer des British medical Journal [1] zu nennen. Sofort vergriffen, ist das Blatt als Sonderabdruck neu aufgelegt und für Jeden, der sich mit der Impffrage in ihrem jetzigen Stande beschäftigen will, fast unentbehrlich. In England rüstet man sich eben in ärztlichen Kreisen, um das Parlament, welches im Jahre 1903 das Impfgesetz einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen hat, zur gesetzlichen Einführung der im schulpflichtigen Alter vorzunehmenden Wiederimpfung zu bewegen. Desgleichen wird lebhaft dafür geworben, die Verwaltung des Impfwesens aus den Händen der Armenverwaltung in diejenigen der Gesundheitspolizei zu legen, weil die Armenverwaltung, als ein ehrenamtliches communales Organ, für die Leitung dieser so wichtigen sanitären Massregel nicht überall die nöthige Einsicht bewiesen hat.

Mac Vail [10 u. 11], der Vorfechter für beides, beschränkt sich jetzt wohl aus taktischen Gründen auf die Forderung der Wiederimpfpflicht der Schulkinder; Vail erklärt: ohne sie keine Freiheit von den Pocken, mit ihr sichere Anwartschaft auf die Vorbeugung weiterer Epidemien.

Bei der Ausbreitung der Pocken in England verlangt Peacock [9] die Errichtung eines Blatternhospitals in jedem Orte; es sei unzulässig, erst im Bedarfsfalle eines zu errichten, auch sei es rathsam, sämmtlichen Aerzten die Betheiligung an der staatlichen Impfung zu ermöglichen. In England werden seit der Giltigkeit des jetzigen Impfgesetzes die impfpflichtigen Kinder zwecks Vornahme der Impfung meistens in den Häusern der Eltern von den Impfärzten aufgesucht. Infolge dieser Neuerung sind die Kosten der öffentlichen Impfungen gewaltig angewachsen, ist die Armenverwaltung [30], der das Impfwesen untersteht, unzufrieden und sucht sie zu sparen mittels Herabdrückung der Bezahlung der Aerzte, mehrfach in unzulässiger Weise. Mancher Orten vernachlässigen und erschweren sogar die Armenpfleger die Durchführung der ihrer Obhut unterstellten Impfung. Diese Uebelstände sind bei einer Zusammenkunft der Impfärzte [31] ausführlich besprochen. Es hiess, es sei wunderbar, dass bei Meinungsverschiedenheiten zwischen Pflegern und Impfärzten, die letzteren vom Local government board ohne genügende Unterstützung blieben; immer müsse der Impfarzt seine Sache allein ausfechten, die Behörde möge doch den Pflegern, anstatt gewundener Antworten, rund und nett Bescheid geben.

Die in England seit 1898 eingeführte Gewissensclausel ist bis zum Juni 1902 in 331438 Fällen zur Befreiung eines Kindes von der Impfung ausgenutzt worden, neuerdings scheint die Benutzung der Clausel etwas abzunehmen. Von den zuständigen richterlichen Organen wird mancher Orten der Ablass auf solche Bedenken hin in unzulässig leichter Weise gewährt und es wird gewünscht, dass seitens der Regierung eine Verordnung ergehe, nach der die Clausel weniger leichthin zu gelten habe und nicht als Formsache aufzufassen sei. Indessen mildert die Clausel den Widerstreit der Impfgegner etwas.

Sehr beherzigenswerth ist der reiche Inhalt des von Acland [7] gehaltenen Vortrags über: „Impfung und gesunder Menschenverstand". Gegenüber der impfgegnerischerseits aufgestellten Behauptung, man verdanke den Rückgang der Pocken nicht der Impfung, sondern den eingeführten Verbesserungen in unserer gesundheitlichen Lage, der Fürsorge für Isolirung u. s. w., weist Acland darauf hin, dass dann doch wohl die eine oder andere ansteckende Krankheit ähnlich so, wie die Pocken hätte zurückgehen müssen. Davon merke man aber nichts. Acland bringt eine von Mac Vail zusammengestellte hierunten nach der in Deutschland üblichen Bezeichnungsweise verständlicher gemachten Liste, welche die Sterbequoten der in der Altersklasse 0—5 Jahre während der Zeit von 1851—1880 vorgekommenen ansteckenden Krankheiten mit einander vergleicht. Während dieser auf die Einführung der Zwangsimpfung in England folgenden Zeit von 30 Jahren sinken die dortigen Sterbefälle an den Pocken gewaltig, aber die Sterbefälle an den übrigen Krankheiten ändern sich wenig, einige nehmen etwas ab, andere etwas zu, während bei allgemeiner Gesundung u. s. w. ein überall gleicher, entschiedener Rückgang hätte sichtbar werden müssen.

Die Liste zeigt — die Gesammtmortalität aller Altersklassen als Einheit angenommen — wie der Antheil der Kinder an der Gesammtmortalität aus allen Lebensaltern sich geändert oder nicht geändert hat.

	1851—60	1861—70	1871—80
	%	%	%
Kinder unter 5 Jahren figuriren in der Gesammtmortalität an sämmtlichen Krankheiten mit	30	30	29
sie figuriren in der Gesammtmortalität (aus allen Lebensaltern) an den Pocken . . . . mit	47	40	22
dto. dto. an den Masern . . . . „	62	68	68
„ „ am Scharlach . . . . „	47	47	48
„ „ an Diphtherie . . . . „	40	41	39
„ „ „ Keuchhusten . . . „	72	72	71
„ „ „ Typhus und ähnlichen Fiebern . . . . . „	15	14	13
„ „ „ Durchfällen . . . . „	49	56	61

Des Weiteren bringt Acland eine ganze Reihe der überzeugendsten Beispiele für das sichere Wirken des seitens der Wiederimpfung gewährten Schutzes; so seien während der 16 Jahre 1884—1900 mehr als 2000 Erwachsene in den Pockenspitälern der Ortsbehörde Londons angestellt gewesen und nur 17 von ihnen an den Blattern erkrankt. 4 von diesen 17 Personen hätten sich der angeordneten Wiederimpfung ganz entzogen, die übrigen 13 wären zu spät wiedergeimpft, nämlich erst, als sie von den Pocken schon angesteckt worden waren, so dass die Wiederimpfung ihnen noch keinen Schutz gewähren konnte.

Die meisten Pockenkranken Londons werden nach den unterhalb der Stadt auf der Themse liegenden früheren Kriegsschiffen gebracht, welche zu Pockenspitälern umgewandelt sind. Nach unseren Begriffen unbegreiflicherweise ist es gestattet, dass die Kranken dort von Verwandten besucht werden. Der Besucher erhält auf dem Schiffe, bevor man ihm den Zutritt zu dem Kranken gewährt, eine Mahlzeit, in der Annahme, das werde seine Widerstandskraft gegen etwaige Ansteckung erhöhen. Da am Ufer in der Nachbarschaft der Schiffe Pockenfälle ausbrachen, beschwerte sich die Nachbarschaft [18 u. 19], schliesslich hat sich aber herausgestellt, dass die Uebertragung durch die Luft und seitens der sonstigen Beziehungen zum Ufer nicht allein die Schuld tragen, da, dem Drange seines Herzens folgend, ein Krankenwärter seinen Posten mehrfach heimlich verlassen und so die Ansteckung vermittelt hat.

Ueber die Art und Weise der Betheiligung der verschiedenen Altersklassen der Bevölkerung Deutschlands an dem Befallenwerden von den Pocken, je nach dem Impfstand der Erkrankten, berichtet Kälble [25] in einer vom Referenten ein wenig umgestellten Uebersichtstafel wie folgt: (Siehe Tabelle S. 131).

In dieser Liste interessirt besonders das Befallenwerden der 20 Kinder, welche, der Altersklasse 0—5 Jahre angehörend, obwohl rechtzeitig geimpft, dennoch von den Blattern ergriffen worden sind. Leider fehlen Angaben über die Zahl und die Güte ihrer Impfnarben, ob hier Scheinimpfungen stattgefunden hatten, oder ob hier ein besonders bösartiger Ansteckungsstoff gewirkt hat. Es wird die Aufgabe der Berufenen sein, die Ursache, derentwegen in einzelnen Fällen der Impfschutz unerwartet versagt, zu erforschen und bekannt zu geben. Wie nöthig das, ist um unberechtigten üblen Nachreden wegen des Versagens des Impfschutzes entgegenzutreten, beweist die Mittheilung Spalding's [14], der zufolge in Chicago unter 250000 geimpften Schulkindern im Laufe von 10 Jahren 7 Pockenfälle vorgekom-

Uebersicht über Lebensalter und Impfstand der an den Pocken Erkrankten, sowie über den Ablauf der Krankheit.

	In den Lebensjahren												gab es		
Es erkrankten	0 bis 1	1 bis 2	3 bis 5	6 bis 10	11 bis 15	16 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 60	60 bis x	Unbekannten Alters	Erkrankungen	Todesfälle	leichte Fälle
Ungeimpfte	18 († 12)	4	4	3		11 († 2)	5	2	1	1	3		55	14 25,4%	13
Zu spät Geimpfte od. zu spät Wiedergeimpfte	5 († 2)	1			1 († 1)	1	3 († 1)	5	4 († 1)	4	5		29	5 17,2%	16
Als Kind einmal geimpft	1	4	15	32	20	16 († 1)	14 († 2)	14	45 († 7)	10 († 2)	9		180	12 6,7%	118
Wiedergeimpft					3	13 († 1)	16	29	18 († 1)	13 († 2)	12 († 2)		104	6 5,7%	69
Unbekannten Impfstandes	3 († 3)		1 († 1)			1	2 († 1)	5 († 2)	2 († 2)	1 († 1)	6 († 2)	3 († 1)	24	13 54,1%	5
Zusammen	27 († 17)	9	20 († 1)	35	27 († 1)	42 († 4)	40 († 4)	55 († 2)	70 († 11)	29 († 5)	35 († 4)	3	392	50 12,7%	221

men sind. Alle 7 Schulkinder hatten gefälschte Impfscheine und es fand sich an ihnen keinerlei Impfnarbe.

Weil der Impfschutz nicht für Lebenszeit gilt, handelt es sich beim Ausbruch der Pocken um entschiedenes und schnelles Eingreifen der Behörden zur Abschliessung der ersten Fälle und zur Durchführung der nöthigen Schutzimpfungen der mit den Kranken in Berührung gewesenen gefährdeten Personen. Litterski [I. 9] hat da ein verdienstvolles Beispiel gegeben mit der Impfung einer von den Pocken bedrohten ganzen Dorfschaft, soweit diese nicht innerhalb der letzten 10 Jahre geimpft worden war. Den ihm von Flatten ebd. gemachten Einwurf, zu solcher Massnahme fehle die berechtigende Handhabe, weil das Regulativ von 1835 nicht von der Wiederimpfung, sondern nur von der Impfung ansteckungsfähiger Personen spreche, weist Litterski zurück mit dem Hinweis, es seien nur die ansteckungsfähigen Personen geimpft worden, weil sie eben ansteckungsfähig waren.

III. Die staatliche Verwaltung der Impfung.

1. Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während der Jahre 1900 und 1901. Med. Stat. Mittheil. aus dem kais. Ges.-Amte 1903, VII, 3, S. 1 und 155.

funden. Das Urtheil lautete auf die Strafe von M. 150. Der Staatsanwalt hatte 6 Monate Gefängniss beantragt.

IV. Impftechnik.

1. Park, W. H., Preliminary report of experiments with filtered vaccine. Proceedings of the New York pathol. Soc. 1902, N. S. II, S. 71.

2. Schenck, P., Impfergebnisse und Impftechnik. Deutsch. med. Wochenschrift 1902, S. 459.

3. Rapport der commissie benoemd om een onderzolk intestellen onder de Nederland'schen Geneeskundigen neer mogelijke schadelijke gevologen der vaccinatie. Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskundige 1902, Nr. 24.

4. Saint Yéves Ménard, La production, du vaccin antivariolique. Gaz. des hôpit. 1902, S. 1380.

5. Ferrier, Etude des causes susceptibles de fair varier le résultat des vaccinations. Rev. d'hygien. etc. 1902, Nr. 4, S. 289.

6. Benoit et Roussel, Des défaillances de la vaccinations antivariologique avec le vaccin animal, ebd. 1902, Nr. 6.

7. Levy, E., Ueber den Unterschied der Wirkung frischer und abgelagerter Glycerinlymphe. Hygien. Rundschau 1902, Nr. 12. S. 577.

8. Blaxall, F. R., Report on the operations of the glycerinated calf lymph establishment 1899/1900 (29 annual report of the local government board. London 1901, Supplem., S. 35 (auch Brit. med. journ. 1902, II, S. 38).

9. Fremlin, H. S., Observations of the bacteria found in the calf lymph during the process of glycerination, ebenda S. 605 (auch Lancet June 7).

10. Cope, A. E., Vaccination with glycerinated calf lymph. Brit. med. journ., 5. Juli.

11. Freyer, Die Impfanstalten in Italien. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1902, S. 308.

12. Dock, G., Smallpox and vaccination with special reference to glycerinated lymph. Journ. of the Amer. med. assoc. XXXVII, 1901, Nr. 25.

13. Mac Farland, J., Vaccine virus its preparation and the complications attending its use, ebd. 1902, Nr. 4, S. 217.

14. Smith, Theob., The preparation of animal vaccine. Boston med. and surg. journ. CXLVII, S. 197.

15. Darling, E., The technic of vaccination, ebd. S. 202.

16. Kubin, Aseptische Impfung. Med. record 1901, 6. April.

17. Pockara, F. A., Technik der Impfung. Philad. med. journ. 1901, Nr. 23.

18. Flachs, Beitrag zur Impftechnik. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1864.

19. Boigey, Un mode nouveau de vaccination. Semaine méd. 1902, Nr. 27.

20. Wood Camden, T. M., Die verschiedenen Methoden der Impfung etc. Philad. med. journ. 1902, 22. März.

21. Eyff, Impftechnik. Zeitschr. f. Med. Beamte 1902, Nr. 17, S. 613.

22. Sagrandi, P. H., Sur la stérilisation des vaccino styles. Rev. d'hyg. et de pol. sanit. 1902, Nr. 9.

23. Broughton, A new vaccinator. Lancet II, 680.

24. Eddowes, G., Die Nachbehandlung der Impfung. Med. Times and hosp. Gaz. 1901, 7. December.

25. Salm, Lymphständer mit Sterilisationseinrichtung. Zeitschr. f. Med. Beamte 1902, Heft 10.

26. Kohn, S., Beitrag zur asept. Methode der Schutzimpfung. Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.

Schenk [2] begutachtet auf Grund von 4000 Impfungen die mehr oder minder entzündlichen Erscheinungen auf dem Impffelde des Menschen. Schenk hält die Qualität und Quantität des eingeimpften Impfstoffes für ebenso wichtig, wenn nicht für wichtiger für das Entstehen unerwünschter Begleiterscheinungen, als die Impftechnik. Des weiteren bemängelt Schenk den in den Ausführungsbestimmungen zum Impfgesetz vom Bundesrath ausgesprochenen Satz: Die wirklichen erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen werden durch die in der Thierlymphe vorhandenen Keime nicht hervorgerufen, sondern sind accidentelle Wundkrankheiten.

Während dem ersten Ausspruche Schenk's zuzustimmen ist, glaubt Ref. doch, zur Aufrechterhaltung des obigen vom Bundesrath auf Grund des Urtheils der massgeblichsten Sachverständigen ausgesprochenen, aber von Schenk bemängelten Satzes, daran erinnern zu sollen, dass der Rothlauf und gar die Phlegmone mit der Vaccine an sich gar nichts zu thun haben, nur als zufällige Geleitserscheinungen sich ihr angliedern. Die nach der Verwendung eines besonders stark wirkenden Impfstoffes manchmal recht lebhaften örtlichen Erscheinungen um die Pusteln sehen zwar einer Rose ähnlich, kennzeichnen sich aber als nicht erysipelatös, weil sie mit dem Zeitpunkte der erreichten vaccinalen Immunität zurückgehen und, weil sie nicht alsbald nach der Impfung, sondern erst gegen den Zeitpunkt der Pustelreife auftreten, während eine mit dem Impfstoff übertragene Rose schon nach 24 Stunden mit einem Schüttelfrost einsetzt.

Sehr begreiflich ist ein von Schenk geäusserter Wunsch, die Impfstoffgewinnungsanstalt möge dem Impfarzt bei der Zusendung des von ihm im Impftermin zu benutzenden Stoffes einen Vermerk über besondere schwächliche oder kräftige Beschaffenheit des Stoffes beifügen. Hier erleben aber die Vorsteher der Anstalten selbst manche Ueberraschung. Ausserdem ist in den eigentlichen Impfzeiten ein solcher Vermerk in manchen Anstalten schon desshalb kaum möglich, weil die Versendungen so massenhaft erfolgen, dass nicht jedesmal eine Probeimpfung vorausgehen kann. Schon mancher Impfarzt sendete, wie Stumpf [III, 2] berichtet, die ihm als weniger kräftig bezeichnete Lymphe an ihre Quelle zurück mit der Bitte um Ersatz durch stärkeren Stoff. Nach Gewährung dieser Bitte ging dann der schwächliche Stoff einem anderen Impfarzte zu, um von dem mit tadellosem Erfolg zur Verwendung zu gelangen.

Sehr interessant ist der Reisebericht Freyer's [11]; sein Besuch der Impfstoffgewinnungsanstalten in Italien. Bekanntlich hat die jetzt überall zur Verwendung gelangte Thierlymphe ihren Ausgangspunkt eigentlich von Italien und besonders von Neapel genommen, die Negrische Impfmethode ist nach und nach in unsere jetzige Züchtungsart umgewandelt. Auf ihrer Bahn über Frankreich, die Niederlande nach Deutschland und so weiter hat man das Züchtungsverfahren besonders in Deutschland etwas verändert, verbessert und den Bedürfnissen angepasst. In Italien ist manches unverändert geblieben und bringt gute Frucht. Unter dem heissen Himmel Italiens gelingt mehreren der dortigen Anstalten die

Züchtung der Vaccine immer vom Kalb zum Kalb ohne Zuhilfenahme der Retrovaccine, zumeist unter Herstellung der Emulsion mittels Verreibung des den Kälbern entnommenen Rohstoffes nur mit reinem Glycerin ohne Zusatz von Wasser. Für das Eingehen auf weitere Einzelheiten fehlt hier der Raum.

Als das von der französischen Regierung zu Algier errichtete Impfinstitut mangelhaften Impfstoff lieferte, hat Saint Yves Ménard die Anstalt besichtigt [I, 18, IV, 4]. Der Hauptmangel betraf die Schwierigkeit der stätigen Beschaffung guter Impfthiere, aber die ganze Einrichtung scheint höchst mangelhaft gewesen zu sein. Es heisst in dem Bericht, die Herstellung eines geeigneten Stalles ist dringendes Bedürfniss, auch die Benutzung eines Eisschranks für die Aufbewahrung des Impfstoffes sei erforderlich. Bei solchen Mängeln darf man sich freilich über die Unwirksamkeit des Impfstoffes nicht wundern.

In Portorico, woselbst man, wie im vorigen Jahresbericht erwähnt ist, mittels Durchimpfung der ganzen ungeschützten Bevölkerung, 960000 Menschen, die ständige Epidemie unterdrückt hat, sind im letzten Jahre nur 2 Personen, anstatt wie im Jahre vorher 621, an den Pocken gestorben. Den amerikanischen Aerzten ist es in dem dortigen tropischen Klima gelungen, gute Thierlymphe zu züchten. Ames [II, 26] berichtet, hiezu bedürfe man vor Allem guter Stammlymphe, ausserdem müsse man das Rind nicht zu stark impfen, die einzelnen Impfstellen nicht zu gross, nur etwa 20 „abrasions“ an jeder Seite anlegen und keine zu langen Schnitte machen. Bei zu starker Impfung werde das specifische Fieber zu stark und allerlei Ungeziefer suche sich in den Impfstellen einzunisten. Ames ist kein Freund der Glycerinlymphe in Tuben, besonders unbrauchbar seien die Glastuben. Für die Impfung der im Freien gehaltenen Thiere sollen die Elfenbeinspatel, sowohl zur Impfung der Thiere, wie zum Auffangen des Impfstoffes, am besten taugen.

Im Bericht über die Thätigkeit der deutschen staatlichen Impfstoffgewinnungsanstalten [III, 1] findet sich neben sonstigen zahlreichen Fingerzeigen für die Thierimpfung auch eine Angabe über die in München übliche Art der Herstellung der Retrovaccine. Med.-Rath Stumpf mischt Kinderlymphe mit wenigen Tropfen Glycerin und Wasser in einem Sammelglas. Diesem Glase entnimmt Stumpf ein Capillarrohr der Sammellymphe und vermischt den Inhalt dieses Röhrchens mit einem kleinen Cylinderglas voll Glycerin und Wasser. Die Mischung wird tüchtig geschüttelt und dem Thier als Flächenimpfung verimpft. Wenn die Stammlymphe nicht mehr sehr frisch war, nahm Stumpf anstatt nur eines zwei Capillarröhrchen. Mittels dieser Methode wurde auf Thieren meist ein voller Pustelerfolg erzielt; zur Weiterzüchtung auf Thieren diente ausschliesslich die aus Auslesepusteln hergestellte Lympheverreibung, ausschliesslich mittels Einzelauftragungen.

Die von Freyer in der Anstalt zu Stettin vorgenommenen Untersuchungen sprechen für eine etwas längere Haltbarkeit der mit Glycerinwasser hergestellten Vaccineemulsion gegenüber dem mit reinem Glycerin verriebenen Impfstoff, der an seiner vollen Wirksamkeit etwas früher einbüsst.

Die sehr nothwendige Fürsorge für möglichst vorsichtige Zubereitung und Versendung darf nicht bis zur Schwächlichkeit des Impfstoffes getrieben werden, wie das in Deutschland geschehen ist, und wie es in England nach dortigen vielseitigen Klagen über wirkungsarmen Impfstoff noch jetzt geschieht. Gegenüber dem Wiederaufleben der Blattern und bei dem Sinken des erfolgreichen Ausfalles der Impfung erheben Benoit und Roussel [6] eine warnende Stimme: Es sei

nöthig, die Impfung wirksamer zu gestalten, es komme mehr auf die Güte als auf die Menge des dem Thier entnommenen Stoffes an. Benoit und Roussel verlangen: die Auswahl nur der besten Pusteln des Thieres, Impfung immer unmittelbar von einem Thier zum anderen (eine in Deutschland längst verlassene aber in Frankreich noch sehr übliche Fortpflanzungsweise, Ref.) und die Einschränkung der Wirkung des Glycerins und der Kälte auf den Impfstoff, letzterer werde dem Menschen mittels der Kritzelmethode verimpft. Zur Prüfung der Tauglichkeit des Impfstoffes seien die Impfungen von Kaninchen und Meerschweinchen nicht sicher genug, Probeimpfungen am Menschen seien vorzuziehen.

Sehr zahlreich sind die Veröffentlichungen, welche die Impfung der Menschen besprechen. Hervorzuheben ist die Arbeit Cope's [10] in der Jennernummer des Brit. med. journal. Cope umgibt die Impfung mit erstaunlicher Umständlichkeit, die nach den in Deutschland gemachten Erfahrungen mindestens überflüssig erscheint. Häusliche Reinlichkeit hält Cope für unzureichend, daher verlangt er zunächst die Abwaschung jeder Impfstelle mittels abgekochten Wassers und mit aseptisirenden Seifen, unter Benutzung von Verbandwatte, Waldwolle u. dergl., ausserdem kräftige Abreibung des Arms mit rectificirtem Spiritus. Bei der Impfung soll mittels eines Lymphebläsers der Impfstoff auf das Messer geblasen, hernach erst geimpft und die Impfstelle mit Borwatte bedeckt werden, die mit Heftpflasterstreifen in ihrer Lage zu erhalten ist. Cope begnügt sich mit 2—3 Schnittchen von 1 cm Länge. Von anderer Seite wird in England auf die Nothwendigkeit von je 4 Schnittchen hingewiesen.

Der von Cope empfohlene Lymphbläser von Montague, New Bondstreet London, erscheint brauchbar. Im Uebrigen erscheinen Cope's Massnahmen nach den in Deutschland bisher gemachten Erfahrungen zum Theil unnöthig, zum Theil, wie der Verband mit Heftpflaster, bedenklich, ähnlich die folgenden Vorschläge, denn auch Packard [17] sucht die Impfstelle mit Alkohol zu reinigen. Packard benutzt zur Ausführung der Impfung eine sechszinkige Gabel, zur Bedeckung des Pustelfeldes eine durchsichtige Celluloidkapsel, zum Verband — für die wahrscheinlich unter der Kapsel erweichenden Pusteln — Ref. — Borsalbe oder Aristolsalbe 4 : 30.

Kubin [16] bedeckt das Pustelfeld mit einer 8fachen Lage steriler Gaze in einem feinen Drahtschild, welcher mittels Heftpflasterstreifen in seiner Lage erhalten werden muss. Eddowes [24] befestigt einen Wattebausch mit Zinkleim. Einen ähnlichen Verband empfiehlt Wood Camden [20], vorher Desinficirung des Arms mittels Alkohol oder Seife, Ritzung der Haut mit einer ausgeglühten Nadel und Einreibung des auf einem Elfenbeinstäbchen angetrockneten Impfstoffes in den Ritz. — Alles höchst überflüssige zum Theil schädliche Künstelei. Ref.

Natürlich fehlt es auch nicht an einigen neuen Vorschlägen für die Wahl der Impfstelle. Flachs [18] empfahl aufs Neue die Gegend etwas unterhalb der Brustwarze, in England nimmt man, wie es scheint, allgemein den linken Arm, in Amerika, bei Mädchen, oft die Gegend etwa 6—8 cm oberhalb des Kniees, oder die Wade, oder die Fusssohle.

Eine ganz neue Impfmethode, welche an diejenige mit dem Vesicator erinnert, ist die von Boigey [19] erdachte. Boigey legt einen in Form eines Hammers geformten Kupfercylinder 3 Minuten lang in kochendes Wasser, dann die Schlagfläche 1 Secunde lang gegen den Arm. So entsteht eine Brandblase und in diese wird der Impfstoff mit einer Nähnadel oder der Lancette hineinge-

bracht — (wozu das alles? Ref.). Broughton [23] hat als Impfinstrument eine vierzinkige Gabel erdacht. Salm in Völklingen [25] empfiehlt einen Impfapparat zum Sterilisiren der Platiniridiummesser (zum Preise von 12 M. 50 Pf., die Messer je 3 M.). Kohn [26] ein Impfbesteck zum Bestreuen der entwickelten Pusteln mit Tannoform oder mit Tannoform und Talcum 1 : 3.

V. Der Träger des Contagiums der Variola und der Vaccine.

1. Guarnieri, Studie sulla structura e sullo sviluppo dei parassiti della infezione vaccinica. Clinica med. 1902, 20. August.

2. Sanfelice, Fr. und Malato, V. E., Studien über die Pocken (mit 3 Tafeln). Arch. f. Dermat. u. Syphilis, LXII, S. 189.

3. Dombrowski, W., Untersuchungen über das Contagium der Pocken. Zeitschr. f. klin. Med. XLVI, 1902, S. 1.

4. Magill, W. S., The etiology of smallpox with a special reference to its microbiology and a demonstration of its microbe. Med. News LXXXI, 1902. S. 870.

5. Thomson, R. S., Preliminary note on the parasite of smallpox and Chickenpox. Brit. med. journ. 1903. I, S. 341.

6. Ishigami, T., Ueber die Cultur des Vaccine und Variolaerregers. Centralbl. f. Bact., Paras. u. Infectionskrankh., XXXI, Nr. 15.

7. Tanaka, Untersuchung des Pockenerregers und der Immunität durch die Vaccination, ebd. Nr. 10.

8. Gorini, D. C., Ueber die bei der Hornhautvaccine vorkommenden Zelleinschlüsse, ebd. XXXI, S. 589 und XXXII, S. 213.

9. Mac Veeney, The protozoon theory of vaccinia. Brit. med. journ. 1902, II, S. 233.

10. Ewing, J., Vaccine bodies in variola Proceed. of the New York pathol. Soc. N.S. II, S. 59.

11. Williams, A., Studies on the etiology of vaccinia and variola, ebd. S. 67.

12. Sarkany, A., Die Antherozoiden der Variola. Verhandl. der Ges. der deutsch. Naturf. u. Aerzte 1902, Vogel.

13. Sjöbring, N., Vaccinans mikroorganisms samt några och on variolous of vaccinans forhällande till hwerandra Hygiea. 2. F., II, S. 357.

In einem zu Pisa gehaltenen Vortrage reiht Guarnieri [1] den früher schon von ihm als den Träger der Vaccine und der Variola beschriebenen Cytoryctes vaccinae unter die Sporozoen. An Zustimmungen fehlt es ihm nicht, dagegen will Gorini [8] es nicht entscheiden, ob der Cytoryctes ein Product nucleärer Veränderung ist, oder ob er als Parasit die Zelle und den Zellenkern angreift. Giorini fand in den Epithelien der geimpften Cornea des Kaninchens endonucleäre Formen, die zum Cytoryctes in indirecter Beziehung stehen und von gleicher Natur wie dieser sein könnten.

Dombrowski [3] fand in den kleinen in der Mitte der jungen Variolaknötchen befindlichen Bläschen, bei 730facher Vergrösserung, Zeis Immers. 1/12. Oc. 4 kleinste Wesen, feine rundliche Punkte mit hellem Saume, in steter pendelnder und fortschreitender Bewegung. Die am folgenden Tage entnommenen Proben ergaben doppelt so grosse, durchsichtige, undeutlich umrandete und geformte hyaline Körper mit 4 dunkeln Körnern, die ihre Lage zu einander fortwährend änderten.

Noch später fanden sich in den Pusteln des Ausschlags gelbliche, durchsichtige, scharfumrandete Gebilde von Kokkengrösse mit einem schmalen weissen Saum. Die Vermehrung dieser Parasiten erfolgt ausschliesslich durch Knospung, und da Uebergangsformen vorhanden sind, hält Dombrowski beide Formen für Uebergangsstadien derselben Parasiten, der zu den Blastomyceten gehören dürfte. Im Abscessinhalt fand Dombrowski beide Formen, aber vorwiegend die grösseren, während sich im Blute die kleinsten durchsichtigen Formen in jedem Gesichtsfelde zeigten. Dombrowski färbte mit Löffler und Ehrlich. Die Lympho- und Leukocyten, sowie die neutrophilen Granulationen in letzterem erschienen intensiv gefärbt, die kleinen Kügelchen ungefärbt.

Ishigami [6] zählt den Träger der Vaccine und der Variola zu den Sporozoen. Ishigami hat diese Sporozoen nicht nur genau beschrieben, sondern sie auch in einem Nährmedium gezüchtet, welches Epithelzellen noch ungeimpfter Thiere enthielt. Leider hat Ishigami es unterlassen, die Zusammensetzung dieses Nährmediums näher zu beschreiben. Als diese Cultur auf Kälber verimpft wurde, ist an den Thieren zwischen dem 3. und 8. Tage dieselbe Erscheinung, wie nach der Kuhpockenimpfung aufgetreten, und die Thiere erwiesen sich gegen die nachfolgende Controlimpfung als immun. Ishigami fand das Protozoon nicht nur in Schnittpräparaten der Impfstelle und in der Lymphe, wie in den Borken der Variola und Vaccinepusteln, sondern auch im Blute und in den Organen der geimpften Thiere. Es sind kleine, glänzende, grünliche, rundliche Zellen mit einem Kerne, die Amöboidbewegung besitzen. In jüngeren Stadien erfolgt die Vermehrung durch Zweitheilung, später, wenn die Entwickelung des Protozoon einen gewissen Grad erreicht hat, bildet es eine Cyste und nun folgt die Theilung in Sporozoiten. Das Nähere über die nicht ganz einwandfreien Züchtungsversuche bleibt offenbar abzuwarten und muss der Nachprüfung unterzogen werden.

Thomson [5] fand sowohl bei der Variola, wie bei Varicella im Blute der Kranken schon im Prodromalstadium kleine runde, den Fettkügelchen ähnliche, das Licht stark brechende Körperchen, die sich mit Osmiumsäure und den gewöhnlichen basischen oder sauren Färbmitteln nicht färben. Die Körperchen unterscheiden sich gänzlich von allen übrigen Bestandtheilen des Blutes und messen 1—5 μ. Ganz ähnliche Körperchen findet man in Hautschnitten durch Hämorrhagien, die sich aber sowohl basisch wie sauer färben lassen. Haufen kleinerer Körperchen liegen in den Lymphspalten und den epithelialen Schichten der Haut, die, wesentlich grösser als Staphylokokken, sich schwer, doch in nicht ganz constanter Weise färben lassen. Ferner liegen in den bei hämorrhagischen Fällen erweiterten Lymphspalten und in den basalen Schichten der Hautepithelien auch dort, wo sich keine Zellkerndegeneration entwickelt hat, Haufen von Körperchen, die sich ziemlich leicht färben lassen, und mit Ehrlich Triacidfarbstoff gewöhnlich einen purpurnen Farbenton annehmen. Sie vergesellschaften sich mit den Ueberbleibseln der Zellkerne und lassen sich dann nur schwer erkennen. In Ausstrichpräparaten des Pockenausschlags, manchmal auch im Blute der hämorrhagischen Fälle kann man ähnliche Körperchen finden. Im späteren Stadium der Pocken sieht man sie in den Zellen und füllen sie diese schliesslich ganz aus. Bei hämorrhagischen Fällen und beim Rash, der den pustulösen Ausschlag einzuleiten pflegt, muss das beinahe völlige Fehlen der pyogenen Bacterien in der Haut auffallen, die sich später aber sehr vermehren, und schliesslich bei confluirenden Blattern in ungeheueren

Massen vorhanden sind. — Eine Sichtung und Klärung dieser Befunde Thomson's bleibt abzuwarten, aber gerade sein Hinweis darauf, dass die in der Haut vorhandenen Mikroben sich dem von Pockencontagium veranlassten und ihm eigenthümlichen Process erst nachträglich hinzugesellen und erst nachträglich ihre Rolle spielen, ist wichtig für die Beurtheilung der Arbeit Sanfelice's und Malato's.

Sanfelice und Malato [2] haben aus Pockenleichen entnommene Staphylokokken, die dem Aureus sehr ähnlich sind, auf ihre Eigenschaften geprüft. Sie fanden diesen Coccus in den Pockenleichen constant und geben ihm eine ganz besondere Bedeutung für das Entstehen dieser ansteckenden Krankheit. Sanfelice und Malato benutzten zu den Versuchen 65 Hunde, von denen 18 starben, ausserdem sonst noch viele andere Thiere. Die Hunde neigen dazu, vom Pockencontagium ergriffen zu werden. Die an den Hunden vorgenommenen Versuche zerfallen in 2 Gruppen, in solche mit dem von gewöhnlichen Pockenfällen stammenden, und solche mit von hämorrhagischen Fällen entnommenem Stoffe.

Von gewöhnlichen Pockenleichen entnommener Stoff		Hunden	von den Hunden starben	bekamen Hämorrhagien	bekamen Pusteln	Nichts
wurde in die Halsvene eingespritzt als	Hautgeschabsel	23	5 (11.5%)	6	5	12
	Organgeschabsel	28	7 (25%)	7	0	21
wurde subcutan eingespritzt	Organgeschabsel	1				1
Von hämorrhagischen Pockenleichen entnommener Stoff						
wurde in die Halsvene eingespritzt	Organgeschabsel	5	2 (40%)	2 (†2)	0	3
	Hautgeschabsel	8	4 (50%)	5 (†4)	2	1
		65	18	20	7	38

Hiernach starben verhältnissmässig noch einmal so viel Hunde, die hämorrhagischen Stoff erhalten hatten, als solche Hunde, die mit dem von gewöhnlichen Pockenleichen entnommenen Stoff inficirt worden waren, aber auch von letzteren starben vorwiegend die hämorrhagisch verlaufenen Fälle. Wirkliche Pockenpusteln wurden nur bei 7 von 65 Fällen beobachtet.

Der den Cadavern aller dieser Hunde entnommene, dem Aureus ähnliche Mikrococcus erwies sich in seinen Reinculturen als thierpathogen. Er rief in den Thieren Organveränderungen hervor, Hämorrhagien und nekrotische Heerde in Nieren, Lungen und Haut. Ganz anders der eigentliche, den eitrigen Processen entstammende Staphylococcus pyogenes aureus; dieser rief, endovenös verabreicht, in kurzer Frist tödtliche Pyämie hervor.

Sanfelice und Malato kamen zu dem Schlusse: von allen in dem Inhalte der Pusteln und mitunter auch in den Organen der an den Pocken gestorbenen Menschen gefundenen Mikroorganismen vermag allein der gelbe Coccus an den geeigneten Versuchsthieren nach endovenöser Einspritzung anatomisch-pathologische Erscheinungen hervorzurufen, welche auch bei den an den Pocken Verstorbenen vorkommen.

Ein ganz ebenso aussehender Coccus konnte von Sanfelice und Malato aus den Kuhpocken gezüchtet werden. Wurde einem Hunde in der gewöhnlichen Weise Kuhpockenstoff in die Haut verimpft, so vertrug der Hund die nachher

folgende endovenöse Einspritzung des Pockengeschabsels oder des aus Pockenleichen entstammenden Aureus ganz gut; wurde ein Hund danach aber mit dem wirklichen Staphylococcus pyogenes aureus inficirt, so verfiel er der Pyämie. Die cutane Vaccination des Hundes verleiht ihm also Immunität gegen Pockengeschabsel und gegen den von Sanfelice und Malato beschriebenen gelben Coccus, anders die endovenöse Application der Vaccine, sie schützt ihn nicht gegen die volle Kraftenfaltung dieses Coccus und des Geschabsels. Wird danach der Coccus oder das Geschabsel den Hunden in die Vene gespritzt, so werden sie von dem Coccus in der für die Pocken charakteristischen Weise ergriffen und sterben, und das Pockengeschabsel lässt sie pockenähnlich erkranken. Sanfelice und Malato glauben, dass das pathogene und immunisirende Vermögen des Pockengeschabsels und des aus den Kokken gewonnenen gelben Coccus, dasjenige der Vaccine und des aus ihr hergestellten gleichen Coccus übertrifft. Indessen geht aus ihrer Arbeit nicht hervor, ob Sanfelice und Malato an den mit Pockengeschabsel oder Pockenkokken endovenös inficirten Hunden jedesmal Probeimpfungen mit Vaccine vorgenommen und so den Grad der Immunität geprüft haben, und wie die Prüfungen ausgefallen sind. Sanfelice und Malato haben auch noch andere Mikroben bei Pockenkranken und in der Vaccine gefunden und ihre Beziehungen geprüft, aber keine thierpathogenen oder vaccinalen Eigenschaften an ihnen kennen gelernt. Sie halten den gelben, dem Aureus ähnlichen Coccus für den Träger des Contagiums, aber nicht für das Contagium selbst, die Guarnieri'schen Körper für Involutionsformen dieses Coccus. — Nach Ansicht des Referenten beweist die ganze grosse Arbeit Sanfelice's und Malato's, die leider nur mit dem von Pockenleichen entnommenen Material unternommen ist, zweifellos, dass Beziehungen zwischen dem Contagium der Pocken und den Kokken bestehen, dieser Nachweis ist gerade jetzt werthvoll, weil jetzt nachgewiesen ist, dass man das Contagium der Ovine und der Geflügelpocken durch Berkefeldfilter treiben kann, dass also auch das Contagium der Variola und Vaccine viel feiner vertheilbar, als wir bisher annahmen, sein wird und sich wohl solchen Kokken aber auch andere Kokken anheften könnten. Thatsache bleibt es doch, dass das Contagium der Vaccine mit von einander ganz verschiedenen Kokkenformen, die in Reincultur gezüchtet worden waren, in fortpflanzungsfähiger Weise auf Kälber übertragen worden ist.

VI. Variolavaccine — Thierpocken und ihre Beziehungen zu einander und zum Menschen.

1. Monckton Copeman, S., The interrelationship of variola and vaccinia. Centralbl. für Bacter. u. Par. 1903, Nr. 23.

2. Roger, P. et Weil, E., Inoculations de la vaccine et de la variole au singe. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1902, Nr. 31.

3. Marx, E. und Stricker, A., Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum des Geflügels. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 50, S. 893 und 1893, S. 49.

4. Tabusso, E., Contributo allo studio delle lesioni istologiche nel variuolo ovino. La Riforma medica 1901, Nr. 61.

5. Bosc, M. F. J., Démonstrations de la virulence du sang dans la clavelée. Comptes rendus de la société de Biologie 1902, S. 112.

6. Derselbe, Etude des lesions claveleuses. Leur assimilation au point

de vue macrocopique et histologique avec les lésions de la vaccine, de la variole. de la syphilis et du cancer, ebd. S. 114.

7. Derselbe, Les lésions de l'infection vaccinale et de leur histogenèse (Pustales cornéennes lésions pulmonaires), ebd. S. 231.

8. Derselbe, Recherches sur lésions spécifiques de la peau du poumon et du foi dans la variole, ebd. S. 236.

9. Borrel, Expériences sur la filtration du virus clavelaux, ebd. S. 59.

10. Rehns, J., Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale, ebd. S. 378.

11. Calmette, A. et Guerin, C., Sur la régéneration des vaccins vaccinaux attenués, ebd. S. 558.

12. Chaumier, E. und Rehn, J., Notes experimentales sur la vaccine. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1903, S. 361.

Zwar hat Chaumier, Vorsteher der Impfanstalt zu Plessis les Tours, der Academie de médecine im März 1902 über eine neuerdings von ihm gewonnene Variolavaccine [12] berichtet, allein die Umzüchtung der Variola humana in Vaccine mittels Uebertragung des Pockenstoffes des Menschen auf das Rind misslingt in den meisten Fällen, desshalb sind Versuche gemacht worden, den Primäreffect, die Inoculationspustel der Variola, auf das Rind zu übertragen. Da die Inoculation der Menschen unzulässig ist, hat man zur Erlangung der Inoculationspusteln Affen benützt. In der That ist es im Jahre 1895 dem Vorsteher des Impfinstituts zu Batavia, Eilerts de Haen, gelungen, nachdem er an mit Pockenstoff geimpften Affen Pockenpusteln hervorgerufen und den Inhalt dieser Pusteln auf mehrere Affen immer von einem zum andern verimpft und schliesslich wieder auf ein Rind übertragen hatte, hier Pusteln zu bekommen, die ganz so aussahen wie Vaccinepusteln. Eilerts de Haen hatte zu seinen Versuchen Makaken benutzt. Jetzt hat Monckton Copeman [1] eine neue Versuchsweise veröffentlicht, die er unter Benutzung von Schweinsaffen angestellt hat. Monckton Copeman entnahm aus der Haut von Pockenleichen mit der Curette den Impfstoff, versetzte ihn mit der vierfachen Menge eines Gemisches gleicher Theile physiologischer Kochsalzlösung und reinen Glycerins und übertrug dieses Gemenge auf den Rücken der Affen. Sie bekamen in 7 Tagen Pusteln und Fieber und, als der Impfstoff einige Affen passiert hatte und nun auf ein Kalb übertragen wurde, bekam das Kalb brauchbare Vaccine. Monckton Copeman hat mehrere Versuchsreihen alle zum gleichen günstigen Erfolge durchgeführt. Ref. glaubt hinzufügen zu sollen, dass ihm selbst im Jahre 1895/96 mehrere, in der jetzt von Monckton Copeman geschilderten Weise, unter Benutzung von Rhesusaffen angestellte Versuche, sich Variolavaccine zu verschaffen, fehlgeschlagen sind.

Aus Roger und Weil's Arbeit [2] über die Impfung der Affen mit Menschen- und Kaninchenvariola ergibt sich, dass die Inoculation des Menschenpockenstoffes an den Affen charakteristische Pusteln, aber keine sonstigen Störungen hervorruft, vorausgesetzt, dass der Impfstoff frei ist von Verunreinigungen. Als Roger und Weil das Blut eines Falles der Variola haemorrhagica einem Affen mit 10 Schnitten in die Haut eingeimpft hatten, bekam das Thier 4 kleine Pusteln in 12 Tagen. Ein Thier, das 5 ccm dieses Blutes subcutan bekommen hatte, starb am 5. Tage an Streptokokkenvergiftung, bei 3 Thieren, denen geringere Mengen eingespritzt worden waren, zeigte sich nichts Besonderes. Die Affen wurden durch die Variola, sei sie ihnen eingeimpft oder unter die Haut gespritzt gegen eine spätere Probeimpfung mit Vaccine ziemlich, aber nicht völlig immu-

nisirt. Auf die subcutane Uebertragung des Blutes, das von Kaninchen, denen vorher Menschenpockenstoff eingeimpft worden war, stammte, erfolgte bei 5 Affen keinerlei Ausschlag; einer der Affen, der 9 ccm bekommen hatte, starb nach 48 Stunden unter enormer Vermehrung der einkernigen Blutzellen, bis zu 60 : 100 ausserdem 1—5 mononucleäre neutrophile Zellen und 10 kernhaltige rothe Blutkörperchen auf 1000 Leukocyten. Die spätere Probeimpfung mit Vaccine lieferte an einem Affen, der 1 ccm Kaninchenblut erhalten hatte, kleine Pusteln, bei einem anderen Thiere, das nur 3 ccm erhalten hatte, abortirte die Probeimpfung grösstentheils. Also wirkte in den Affen das Blut der Kaninchen, die eine Variolainfection erlitten hatten, fast ebenso wie das Blut der Variola humana, aber die Immunität, welche von dem Blute der mit Variola inficirten Kaninchen auf den Affen übergeht, verschafft dem Affen nur dann eine Immunität gegen die nachfolgende Probevaccination, wenn er sehr viel von solchem Blute erhalten hat.

Rehns fand [10], dass wenn man am 16. Tage nach der mit Frfolg ausgeführten Uebertragung der Vaccine auf die Haut der Kaninchen diesen Thieren Blut abnimmt und es anderen Kaninchen, Meerschweinchen oder Ratten subcutan einspritzt, dass dann an diesen letzteren Tieren keinerlei Immunität entsteht bei ihnen schlägt sowohl nach solchen Einspritzungen vaccinalen Immunserums, wie nach beliebiger Beibringung von Menschenblatternstoff oder Menschenblattern-Reconvalescentenserum die nachfolgende Probevaccination beinahe immer gut an. Demnach scheint nach Rehn's Ansicht diese Immunisierung nicht humoralen Ursprungs, aber nach der soeben besprochenen Arbeit Roger's und Weil's und nach der Ansicht Rose's [5] kreise doch zeitweilig das Contagium in dem Blut der Befallenen. Nach Bosc enthält das Blut eines an der Ovine erkrankten Hammels sowohl vor wie während des allgemeinen Ausschlags der Ovine übertragbare Stoffe der Krankheit. Wurde das Blut des kranken Thieres mit allen Cautelen der Carotis entnommen, mit Blutegelextract vor dem Gerinnen bewahrt und Schafen in grösseren Mengen subcutan eingespritzt, so erkrankten sie schwer oder tödtlich. Bosc ist der Ueberzeugung [7 u. 8], bei der Ovine handle es sich ebenso wie bei den Pocken, den Kuhpocken, dem Krebs und der Syphilis um Parasitärerkrankungen, und die örtlichen Erscheinungen der genannten 3 Pockenarten seien histologisch analog.

Nach Bosc, auch nach Tabusso [4] handelt es sich bei der Ovine neben den Erscheinungen auf der Haut besonders um solche in den Lungen.

Borrel [9] berichtet, ihm sei es gelungen, das Contagium der Ovine durch Berkefeldfilter zu treiben. Er verrieb das Gewebe der Pustel fein, vermischte das Verriebene von etwa einer Pustel mit 100 ccm Wasser und versetzte diese Flüssigkeit noch etwa 1000mal mit Wasser, ohne dass diese Verdünnung aufgehört hätte contagiös zu sein. Die Filtrirung durch den Berkefeldfilter vernichtete die Virulenz der Flüssigkeit nicht, wenn man nur Geduld hatte. Die gewöhnlicheren Filter dieser Art werden ziemlich rasch, die dichteren Filter erst nach 4—5 Tagen vom Contagium überwunden. Mit dem Contagium der Variola und der Vaccine könnte es sich ähnlich verhalten, während man früher annahm, solche Filter seien unpassierbar.

Nach Marx und Stricker [3] gehört auch das Virus der Geflügelpocken, das Epithelioma contagiosum, zu den filtrirbaren Ansteckungsstoffen, demgemäss komme keine der bisher als Erreger dieser Krankheit beschriebenen Parasiten oder Kokken als solche in Betracht.

Calmette und Guerin [11] fanden, dass die auf Kaninchen übertragene Vaccine bei der weiteren Fortpflanzung von einem solchen Thier auf das andere sich auf die Dauer kräftiger erhält, als bei der Züchtung von Kalb zu Kalb. In der von den genannten Herren verwalteten wichtigen Impfanstalt zu Lille hat sich seit 2 Jahren die Neuerung der Impfung der Kälber mit dem frischen Kaninchenstoff eingebürgert, die Mikroben der Kaninchenhaut scheinen auf der Haut des Kalbes nicht fortzukommen. Als der dortige Impfstoff gelegentlich schwächlicher gedieh, hat dieses neue Verfahren zur erfreulichen Aufkräftigung desselben wesentlich beigetragen.

VII. Oertliche und constitutionelle Erscheinungen.

a) der Variola, b) der Vaccine, c) der Varicellen.

a) Variola.

1. Pfeiffer, L., Behandlung und Prophylaxe der Blattern. Penzold und Stintzing. Therap. d. inn. Krankheiten. Jena 1902.

2. Pages, Coexistance d'éruptions vaccinales et varioleuse. Annal. de méd. et de chir. infantiles 1902, Nr. 8.

3. Swoboda, Zur Lösung der Variola- und Varicellenfrage. Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 47 u. 48.

4. Florow, Erkrankungen an den Blattern nach Pocken und Windpocken (Russisch). Med. Rundschau 1902, Nr. 16.

5. Roger, Diagnose de la variole etc. Presse médic. 1901, S. 135; 1902. Nr. 12.

6. Courmont, La leucocytose de la varicelle. Bulletin de la société des hôp. de Lyon, séance: 21. Februar 1902.

7. Nobecourt et Merklen, Les leucocytes dans la varicelle. Journ. de Phys. et de Path. générale 1901, S. 439.

8. Weil, E. et Descos, A., La formule leucocytaire de la varicelle, ebd. 1902, S. 504.

9. Hardaway, The diagnosis of smallpox. St. Louis med. Rev. 1902, 3. Mai.

10. Schamberg, idem. Journ. of Amer. med. assoc. 1902, 25. Januar.

11. Bullard, J., idem. Boston med. and surg. journ., 5. Juli.

12. Young, W. M., idem. Lancet 1902, 7. Juni.

13. Freemann, idem ibidem, 5. Juli.

14. Wanklynn and Mac Connel, idem. Brit. med. journ., 5. Juli.

15. Plehn, Beobachtungen über Blattern und eine blatternähnliche Seuche in Kamerun. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1902, Nr. 10.

16. Mattoni und Solari, Ein Fall von Pockenrecidiv. Giornal internationale della scientia medica 1902, 15. März.

17. Ewing, J., The relation of streptococcus pyogenes to variola. Proceed. of the New York path. Soc. N. S. II, S. 72.

18. Day, J. M., Incubation of smallpox. Brit. med. journ. 1902, I, S. 1537.

19. Buist, J., Inoculation of smallpox, ibid. II, S. 1284.

20. Coffy, E. R., Malignant smallpox fatal within 6 hours, ibidem.

21. Soulié et Carvin, Recidives de la variole. Bulletin méd. de l'Algerie 1901, August.

22. Lelièvre, La variole et la grossesse. Thèse, Paris 1902.

23. Gomma, F. et Hitte, L., Variole méconnue chez une femme enceinte expulsion 52 jours après d'un foetus mort et maceré, porteur des cicatrices varioliques. Bullet. de l'hopit. civ. franc. de Tunis 1902, Februar.

24. Jacontini, Fötale Variola ohne Variola der Mutter. Riforma med. 1902, Nr. 61 u. 62.

25. Barbary (Nizza), Die Behandlung der Blattern. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1319.

26. Casassa, Behandl. d. Pocken nach Finsen. El Morgagni 1902, I, Nr. 9.

27. Keely, Behandl. der Pocken. Bost. med. and surg. journ. CXLVII, S. 236.

28. Biernacki und Meier, Salol bei Pockenkranken. Glasgow med. journ. 1902, Juni.

29. Presta und Turnella, La levadura de cereveza en el tratamiento de los infeciones exantematicas y las estrepto- y las estaphylococcias. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 275. Liter.-Beilage.

30. Pietri (Nizza), Behandl. der Variola mit Bierhefe. Journ. de pratiq. 1902, Nr. 9.

31. Braslawski, P., Ueber die Behandlung der Blattern mit verstärkter Vaccination. Russkij Wratsch 1902, Nr. 38.

32. Thomson, R. S., Behandlung der Pocken. Glasgow med. journal 1902, Juni.

33. Dufaur (Lausanne), Ocular complications of smallpox. Amer. journ. of med. science CXXIII, S. 741. Ref.: Annales d'oculistiques 1901, Mai.

Für die Kenntniss des Wesens der Pocken ist unter den in 1902 erschienenen Schriften in erster Linie die dritte Auflage der Arbeit L. Pfeiffer's [1], Behandlung und Prophylaxe der Blattern, zu nennen und auf deren anregenden Inhalt hinzuweisen.

Manchmal bietet die Diagnose der Blattern Schwierigkeit, so, wenn Mischinfectionen vorliegen, also bei gleichzeitigem Vorkommen von Wasserblattern und Pocken, oder bei der Erkrankung vormals geimpfter Erwachsener an den Pocken.

Pages [2] berichtet über den Ausbruch der Blattern am 5. und 6. Tage nach der Impfung zweier Kinder. Die Pocken verliefen mild, neben den schön entwickelten Impfpusteln. Eines der Kinder hatte auch noch kurz vorher die Wasserblattern bekommen, so dass alle 3 Formen zu gleicher Zeit sichtbar waren. Einen ähnlichen Fall meldet Florow [4]. Ein Säugling hatte vor 6 Tagen Fieber, Erbrechen, dann den Ausschlag der Wasserblattern bekommen, bei 39,4°. Wegen Blatterngefahr wird das Kind am 7. Tage geeimpft, am 16. Tage 2 Impfpusteln, am 17. Tage Fieber, ein anfänglich papulöser, dann pustulöser Ausschlag am ganzen Körper verbreitet.

Wegen der Schwierigkeit der Diagnose construirt sich Swoboda [3] zur „Lösung" der Pockenfrage eine Varicella varioliformis und meint, diese Form werde in manchen Fällen zweiter Pockenerkrankung vorgelegen haben. Swoboda ist offenbar nicht bekannt mit den Arbeiten Guarnieri's, L. Pfeiffer's u. A., welche, mittels der Verimpfung des dem Ausschlag entnommenen Contagiums auf die Kaninchenhornhaut, die Differentialdiagnose sichern. Ist diese Untersuchungsmethode gleich noch nicht zum Gemeingut geworden und vielleicht auch nicht überall von zuständiger Sachkunde durchführbar, so ist sie doch vorhanden und

in Rechnung zu stellen gegenüber der von Swoboda vorgebrachten, nicht zur Lösung, sondern zur Verwirrung dienenden Hypothese.

Nach Weil und Descos [8] liefert die Untersuchung des Blutes der Kranken in zweifelhaften Varicellafällen einen Fingerzeig. Auch in leichten Fällen der Pocken gibt es immer eine starke Mononucleose, daneben Myelocyten im Blute, aber bei den Wasserblattern eine mässige Polynucleose, keine Vermehrung der einkernigen Cyten, und weil der Varicellenprocess wohl das Knochenmark frei lässt, keine Myelocyten. Weil und Descos stehen hier im Widerspruch zu Rogers, sowie zu Nobecourt und Merklen, welche im Jahre 1901 keine solche sicheren Unterschiede bei den beiden Krankheiten gefunden hatten. Weil's und Descos' Arbeit ist aber einwandfrei, denn sie untersuchten zur Zeit, als keine Menschenblattern vorkamen. Courmont [6] weist nach, dass es sich in Rogers 15 Fällen 5mal um Variolois, nicht um Wasserblattern gehandelt haben dürfte, dass Rogers also sich in der Diagnose der untersuchten Fälle geirrt haben müsse.

Mac Connel [14], Rogers [5], Hardaway [9] und Schamberg [10] betonen, man müsse in zweifelhaften Fällen alle Symptome abwägen; gegen das Vorhandensein der Blattern spreche das milde Initialfieber, der Beginn des Ausschlags weniger im Gesicht als an den bedeckten Theilen, und das verhältnissmässige Freibleiben der Hände, ferner das schubweise Auftreten der Papeln, die sich rasch zu Bläschen umwandeln, so dass Papeln, Bläschen und Börkchen neben einander stehen, endlich die Oberflächlichkeit des Ausschlags, der, wenn nicht zerkratzt, ohne Narbe heilt u. s. w.

Plehn [15], welcher in Kamerun reichliche Gelegenheit gehabt hat, die Pocken genau kennen zu lernen, berichtet, dort sei im Jahre 1900 jeder dritte Pockenkranke gestorben. Neuerdings sei dort eine andere, aber pockenähnliche Seuche ausgebrochen, welche mit hohem Fieber einsetzt, meistens einen Ausschlag hervorruft, der den Fällen leichter Variola ähnlich sieht, aber keine Narben, sondern nur pigmentirte Flecken hinterlässt und die Genesenen weder gegen Vaccine, noch gegen die Pocken immunisiert.

Tanaka [V 7] glaubt einem der Pfeiffer-Gruber-Widal-Reaction beim Typhus ähnlichen Agglutinationsphänomen der früher überstandenen Pockenkrankheit auf der Spur zu sein. Einem vor 25 Jahren an den Blattern, neuerdings an schwerer Pleuritis erkrankten Manne zapfte Tanaka 3 Liter einer grüngelben, klaren Flüssigkeit ab, die er in sterile Kolben füllte. Es bildete sich ein gallertiges Gerinnsel in der klaren Flüssigkeit. Als Tanaka am 5. Tage eine Spur kräftiger Vaccine als Glycerinemulsion in einen der Kolben gebracht hatte, verdichtete sich das Gerinnsel zu einer weissen sehnigen Masse. Bei dem gleichen Versuch mit serösen Ergüssen, die von Leuten stammten, welche niemals die Blattern gehabt hatten, trat diese Erscheinung nicht ein.

Dufaur [39] referirt nach einer amerikanischen Arbeit: 10—15 Proc. aller Pockenkranken litten an Augenentzündung, meistens werde die Bindehaut, fast in einem Drittel dieser Fälle auch die Hornhaut ergriffen, beinahe ebenso oft die Thränenorgane. Courmont und Robert sahen bei 691 Pockenfällen 45 Augenentzündungen = 6,5 Proc. Behandlung mit Methylenblau 1 : 500, täglich mehrmals eingeträufelt, wirkt ähnlich wie die Credé'sche Höllensteinlösung zur Unterdrückung dieser Entzündung.

Ueber die Behandlung der Pocken mit rothem Licht berichten Casassa [26] und Barbary [25]. Casassa liess 6 Kranke, davon 3 mit Variola confluens

im Alter von 21—47 Jahren, 10—12 Tage lang im rothen Zimmer verpflegen; bei sehr günstigem Ablauf trockneten die Pusteln am 6.—7. Tage ein. Barbary liess seine im rothen Zimmer liegenden 8 Fälle täglich 2—3mal mit Sublimatwasser abwaschen und die befallenen Stellen oftmals mit einer Auflösung von Natrium salicylicum 5, in Aq. laurocerasi und Alcohol ana 10 bepinseln, dazu täglich ein Einlauf mit lauwarmem Borwasser und innerlich Carbolsäuresyrup, Salol und Chin. hydorbrom. Sehr guter Verlauf. Nach Biernacky [2] und Thomson [32] soll das Salol, 2stündlich zu 1 gr gegeben, den Juckreiz mildern, sonst aber nichts nützen. Braslawski [31] hat die in Russland von Hubert eingeführte forcierte Vaccination in einer Reihe von Fällen nützlich gefunden, er machte im Laufe vom 6 Tagen 12—18 Impfungen. Hubert soll von 200 so behandelten Kranken nur einen verloren haben.

Eine schon im vorigen Jahresbericht erwähnte Behandlung der Pocken, sowie anderer Krankheiten mit Bierhefe ist aufs neue versucht von Presta und Turuela [29] und von Pietri [30]; die ermuthigenden Erfolge scheinen auf innerer Antisepsis zu beruhen.

b) Vaccine.

1. Courmont et Montagard, La leucocytose de la vaccine chez l'homme et la genisse. Journ. de phys. et de path. générale, 1901 III. S. 63.

2. Denier, Hématologie de la vaccine, étude cytologique de la lymphe vaccinale. Thèse. Bordeaux 1901.

3. Leoni, O., L'infezione vaccinica, stud. nella sua protogenesi e nella sua manifestazioni locali e generali. Policlinico 1902, 21. Juni.

4. Pfeiffer, L., Die Vaccine mit 2mal 7tägigem Verlauf und die Vaccine mit 3mal 7tägigem Verlauf. Corresp. Bl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1902 Nr. 7.

5. Spalding, Some facts about vaccination. Journ. of the Amer. med. assoc. 1902 S. 906.

6. Groth, Beitrag zur Kenntniss der Nebenpocken im Verlaufe der Vaccination, sowie postvaccinale Exantheme. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 108.

7. Schenck, P., Impfergebnisse und Impftechnik. Deutsche med. Wochenschrift 1902, S. 759.

8. Welch and Schamberg, Vaccination its true and spurious types etc. Detroit Therapeutic Gazette 1902 Juni 15.

9. Stoddard, A case of second eruption in vaccinia. Brit. med. Journ. 1902, II. S. 616.

10. Duxbury, J. E., Variola or Smallpox. Boston med. and. surg. journ. 1902, Nr. 7.

11. Merk, L., Vaccina generalisata, Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 676.

12. Freemann, Vaccinia generalisata, Brit. med. journ. 1902 März 1.

Der Reifungsdauer der Vaccine und der schwierigen Frage nach der Abschwächung des Impfstoffes widmet L. Pfeiffer [1] seine Arbeit über 2mal 7tägigem und 3mal 7tägigem Verlauf der Vaccine. Nach Pfeiffer verliert jeder fort und fort vom Kind zum Kind oder vom Kalb zum Kalb fortgepflanzte Lymphestamm mit der Zeit früher oder später an Kraft, so dass seine ursprünglich kräftigen örtlichen Erscheinungen schwächlicher und schneller ablaufen, der Art, dass die bei ursprünglicher Variolavaccine oder Cowpox nach 21 Tagen erfolgende

Abstossung der Impfborken schon nach 14 Tagen vollendet ist und, dass der seitens des Lymphestammes gewährte Impfschutz und seine Haftsicherheit weniger verlässlich ausfallen. Schliesslich kommt es zu Unterschieden in der Reifungsdauer bis zu 7 Tagen. Wieder aufgekräftigt wird die Lymphe dadurch, dass sie vom Menschen zurück auf das Rind übertragen wird als Retrovaccine erster Generation. An der Richtigkeit dieser letzteren Beobachtung ist nicht zu zweifeln. und doch liegt hier die Achillesferse des Gedankenganges. Ist es doch kaum zu erwarten, dass ein durch Züchtung immer vom Arm zum Arm zur 2mal 7tägigen Vaccine allmälig hinabgesunkener Impfstoff blos dadurch, dass er wieder auf ein Kalb übertragen wird, kräftig werden, und dass er bei mehrmaligem Wechsel seines Nährbodens zwischen Mensch und Vieh immer kräftig bleiben soll. Nach Pfeiffer's eigenen Worten ist die eigentliche Kräftigung der schwachgewordenen Lymphe nur möglich durch Einschieben von Variolalymphe vom Menschen oder Vaccinelymphe vom Menschen; wie aber, wenn letztere schwach geworden ist?

Für die Entstehung der Immunität nach den Pocken und der Vaccine hat L. Pfeiffer [VII 1] sich eine eigene Theorie construirt zu Gunsten der auch bei anderen Protozoeninfectionen sehr oft vorkommenden Retention von Parasitenkeimen. Anpassung der Variolaparasiten ist vorhanden für das Blut und für das Epithelgewebe. Die schädliche Substanz vernichtet zwar nicht die zuerst von ihr ergriffenen Elemente, aber sie verändert dieselben dergestalt in ihrer Zusammensetzung, dass sie dadurch für lange Zeit oder für immer unfähig werden, so thätig zu sein, wie sie müssten, um im Anschluss an einen neuen, von der gleichen Krankheitsursache ausgehenden Angriff die gleiche Krankheit von Neuem zu leisten. Um diesen Zustand des Epithelgewebes andauern zu lassen, müssen Parasiten selbst in geschützten Gewebestellen zurückbleiben, welche von hier aus den Immunisationszustand viele Jahre erhalten und erneuern, bis mit dem Absterben des letzten Parasitennestes auch im zugehörigen Gewebe der Schutzzustand erlischt.

Groth [6] bespricht das Entstehen der im Verlauf des Vaccineprocesses auftretenden Nebenpocken und die postvaccinalen Exantheme. Die in unmittelbarer Nachbarschaft der Impfpusteln, namentlich bei Verwendung eines recht kräftigen Impfstoffes sich um das Ende der Impfwoche oder kurz nachher zeigenden Nebenpocken oder Vaccinolae, deren Reifungszustand demjenigen der Impfpusteln entspricht, entstehen meistens infolge von Verschleppung des Ansteckungsstoffes auf dem Wege der Lymphbahnen, eine Uebertragung mittels des kratzenden Fingers kommt natürlich auch vor. Neben der in Pustelform auftretenden. durch Autoinoculation hier und dahin verbreiteten Vaccine und neben den mitunter bedenklichen Mischinfectionen des Eczems und der Vaccine, welche von manchem unrichtigerweise als allgemeine Vaccine bezeichnet werden, gibt es eine wirkliche allgemeine Vaccine, welche bei Kindern mit vorher gesunder Haut lediglich von der Kraft des bei der Impfung in den Körper aufgenommenen Contagiums hervorgerufen wird und mit lebhaftem Unbehagen, auch mit einigem Fieber, meist als regellos verstreuter, papulöser, später klein pustulöser Ausschlag um das Ende der Impfwoche herum auftritt. Groth wendet sich gegen Paul in Wien. der das Auftreten dieses allgemeinen Ausschlags so gut wie verneint und als Merkzeichen für die vaccinale Art eines solchen Ausschlags einen als Vaccine wirksamen Inhalt seiner Pusteln verlangt hat. Groth weist darauf hin, dass diese Forderung zu weit geht, weil das im Körper kreisende Virus zwar bei dem

dafür empfänglichen Impfling Pusteln hervorrufen kann, aber noch lange nicht nothwendigerweise auch einen als Vaccine übertragbaren Inhalt in diesen Pusteln zu liefern braucht. Groth nimmt es für sehr wohl möglich an, dass das Virus bei dem Durchgange durch die Schutzkräfte des Organismus, durch welchen es bis zur Haut vorgedrungen ist, eine Abschwächung erfahren habe. Für das seltene Vorkommen der allgemeinen Vaccine sprechen sich in ähnlichem Sinne wie Groth auch noch Colcott Fox [VIII, 2], Sinigar [VIII, 7], Merk [11] und Freemann [12] aus; diese Herren beschreiben ihr Auftreten bei Revaccinirten.

Schenck [7] bespricht die mehr oder weniger starken entzündlichen Erscheinungen um die Impfpusteln und kommt zu dem Satze: „Hinsichtlich unerwünschter Begleiterscheinungen bei der Impfung ist Qualität und Quantität des eingeimpften Stoffes von der gleichen, wenn nicht höheren Wichtigkeit als die Impftechnik.“ Schenck ist der Ansicht, sein Satz widerspreche in gewissem Sinne dem vom Bundesrath gutgeheissenen Ausspruche der Sachverständigenkommission: „Die wirklichen erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen werden durch die in der Thierlymphe vorhandenen bekannten Keime nicht hervorgerufen, sondern sind accidentale Krankheiten.“ Hier ist Schenck im Unrecht; die am Ende der Impfwoche manchmal recht lebhafte Röthe um die Impfpustel müsste, wenn als Erysipel mit dem Impfstoff übertragen, schon am Anfang der Impfwoche mit Fieberfrost einsetzen, was sie nicht thut, und als Erysipel nur mit Abschelberung ablaufen, die ebenfalls fehlt. Die vaccinale Entzündung sieht manchmal einer Rose ähnlich, endet aber mit dem Zeitpunkt der erreichten vaccinalen Immunität und ist keine Rose.

c) Varicellen.

1. Dauchez, H., Les complications de la Varicelle. Arch. de médec. des enfants 1902, S. 211 (hauptsächlich Nephritis).

2. Janssen, C., Ett fall af nefritis efter variceller. Hygiea 1902, Nr. 6.

3. Beilby, Varicellen bei Erwachsenen. Albany med. annales 1902, März. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 779.

4. v. Hösslin, Varicellen mit abnormer Entwickelung des Exanthems. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 704.

5. Genersich, Ueber die Mischinfection Scarlatina und Varicella. Pester med. Presse 1902, Nr. 32 u. 33.

6. Szana, A., Ein Fall von Varicellen mit seltenem Verlaufe. Orvosi Hetilap 1902, 26.

7. Hilbert, R., Ein Fall von Varicellen der Bindehaut. Centralbl. für Augenheilk. XXVI, S. 39.

In den letzten Jahren haben die Pocken sich sehr ausgebreitet; sie treten besonders in Nordamerika oft in so milder Form auf, dass es manchmal schwierig gewesen ist, festzustellen, ob es sich um Pocken oder Wasserpocken handele, wenn ungewöhnlicherweise ein Erwachsener von den Wasserblattern ergriffen wurde und wenn die Wasserblattern einen schweren Verlauf annahmen. Infolge davon mehrere Veröffentlichungen; diejenigen, welche sich auf die Diagnose beziehen, sind im Abschnitt über Pocken VIIa berücksichtigt. Lehrreiche Abbildungen bringen Mac Connel Wanklyn in der Jenner-Nummer des Brit. med. journal (II, 1).

Bei Beschreibung schwer verlaufener Wasserblattern erwähnt Janssen [2] die Nephritis bei einem 10jährigen Mädchen, das seine Mutter ansteckte.

v. Hösslin [4] beschreibt einen geheilten Fall von Varicella gangraenosa mit Abbildungen. Hilbert [7] sah Wasserblattern auf der Augenbindehaut.

Die Arbeiten über die Beschaffenheit des Blutes bei den Wasserblattern sind Abschnitt VII a besprochen.

VIII. Die Pathologie der Impfung.

1. Leclainche et Vallée, Les accidents consécutifs aux vaccinations. leur pathog. et leur prophylaxie. Annales de l'institut Pasteur XVI, 164.

2. Colcott Fox, T., The complications of vaccination. Brit. med. journ. 1902, 5. Juli.

3. Mac Collom, J. H., Vaccinations accidents etc. Boston med. surg. journ. CXLVII, S. 303.

4. Towle, H., Vaccination eruptions, ebd. S. 269.

5. van Harlingen, A., Ueber Impfung in Beziehung zu Hautkrankheiten. Philad. med. journ. 1902, 25. Januar.

6. Maude, A., Some clinical aspects of revaccination. Lancet 1902, Nov. 1.

7. Sinigar, H., Results of the revaccination of 1060 adults, ebd. 1902. April.

8. Russel, F. H., A case of fatal vaccination infection, which resembled appendicitis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1902, Nr. 1.

9. Marsden, R. W., Postvaccinal lichen urticatus. Lancet 1902, 12. April.

10. Weinstein, E., Psoriasis nach Impfung. Wiener med. Wochenschr. 1902, 4.

11. Gerson, Psoriasis nach Revaccination. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1902, S. 132.

12. Psoriasis following revaccination. Lancet 1902, II, S. 158.

13. Lamming Burton, L., Keloid following vaccination. Brit. med. journ. 1902, 24. Mai.

14. Bower, J., Dermatitis bullosa nach der Impfung. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases, September 1901. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1902. Lit.-Beil., S. 56.

15. Löwenbach, G. und Brandweiner, A., Die Vaccineerkrankung der weiblichen Genitalien mit 1 Tafel. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1903, I, S. 5.

16. Bankier Sloan, Vulvar Eruption occurring after vaccination. Brit. med. journ. 1903, I, 425.

17. Rumley und Dawson, The effects of vaccination during a menstrual period., ebd. 1903, I, 303.

18. Freeman, W. T. und Reading, Vaccinia generalisata, ebd. 1902, 1. März.

19. Stewart, R. W. G., Generalized vaccine, ebd. 1902, 28. Juni.

20. Merk, L., Vaccina generalisata vera. Wiener med. Wochenschr. 1902, S. 676.

21. Allen, Lyman, Tetanus following vaccination. Boston med. surg. journ. CXLVI, 21, S. 544.

22. Mac Farland, Tetanus and vaccination. Lancet 1902, II. S. 12, 1739.

23. Wilson, Tetanus consecutif à la vaccination; analyse de 52 cas. Ref. Gaz. des hôpit. 1902, S. 658.

Arbeiten von grossem Werthe über die Zwischenfälle im Ablauf der Impfung

und Wiederimpfung lieferten im Jahre 1902 besonders drei Londoner Aerzte, Colcott Fox, Arzt der Hautabtheilungen des Westminster und des Paddington Kinderhospitals [2], Maude, Stadtarzt etc. [6] und Sinigar, Arzt am Leavesden Asylum [7]. Die Herren machten ihre Beobachtungen den englischen Verhältnissen entsprechend zumeist an im ersten Lebenshalbjahr stehenden impfpflichtigen Erstimpflingen und an Wiederimpflingen jeden Alters, die sich in Pockengefahr zur Impfung drängen. Bei letzteren wird wegen der vorliegenden Pockengefahr weniger Rücksicht auf das Vorhandensein völliger Gesundheit genommen worden sein, als in Deutschland bei unseren Zwölfjährigen, von denen alle schwächlichen und mit Ausschlag behafteten von der Impfung frei zu bleiben pflegen. Unsere Zwölfjährigen bringen zudem der Wiederimpfung eine frischere ungeschwächtere Immunität entgegen als die meist viel älteren Wiederimpflinge in England. So wird es begreiflich, dass alle drei genannten Beobachter viel mehr entzündliche Erscheinungen, besonders viel mehr Ausschlag nach der Wiederimpfung haben entstehen sehen, als wir in Deutschland an unseren Zwölfjährigen erleben. Dazu kommt noch, dass es in England üblich zu werden scheint, die Impfstelle mit mehr oder weniger festen Verbänden zu bedecken und die Haut vor der eigentlichen Einbringung des Impfstoffes allerlei Reinigungsproceduren zu unterziehen, sie also zu reizen. Ebenso wie Cope s. o. (IV, 10), der auf häusliche Reinlichkeit nicht vertraut, wendet Colcott Fox vor der Impfung Seife, Rasirmesser, Aether, Spiritus an, danach bedeckt er die Impfstelle mit zusammengefaltetem Lint, das mit Heftpflaster befestigt wird. Die Impfstelle wird also vor der Impfung gereizt und nachher nicht kühl, sondern warm gehalten, ausserdem die Haut in der Nachbarschaft mit Heftpflasterstreifen zur Befestigung des Verbandes beklebt, also auch hier gereizt. Anstatt des Lintverbandes benutzt Sinigar andere besondere Schutzverbände, die ebenfalls mit Heftpflaster befestigt werden. Sinigar schildert die unter diesen Verbänden entstandenen Impfcomplicationen, die denen, welche Flintzer als Folgen der Schutzverbände beschrieben hat (s. diesen Jahresbericht für 1897), sehr ähnlich sind.

Da auch die Erstimpfung an den im ersten Lebensjahr geimpften kleinen Kindern reizloser verläuft als an einjährigen Kindern, so werden wir uns nicht darüber wundern, dass in den Schilderungen der englischen Impfärzte die örtlichen Vorgänge nach der Erstimpfung eine viel geringere Berücksichtigung finden als die Complicationen der Wiederimpfung. Entzündungsvorgänge und namentlich mancherlei Ausschlag scheinen da ziemlich häufig vorzukommen, während bei unseren Zwölfjährigen nach der Wiederimpfung kaum jemals ein Ausschlag auftritt.

Sinigar impfte die ganze Belegschaft eines von den Pocken bedrohten Hospitals, 1060 Personen, zum Theil sehr alte Leute, bis zu 80 Jahre alt, und beobachtete an ihnen 23 Fälle verschiedener Erytheme, 24 Fälle von Papeln, 6 Fälle von Acne, 21 Fälle von Furunkeln, von denen einer zu einem Carbunkel, einer zu einem Abscess wurde, dazu kamen noch einige Fälle des Wiedererwachens früherer Eczeme und einer früheren Psoriasis. Selbst wenn man bedenkt, dass es sich um alte, kümmerliche, anderweitig mehr oder weniger kranke Leute handelt, die noch dazu recht schmutzige Gewohnheiten gehabt haben sollen, ist doch eine derartige Masse von postvaccinalen Zwischenfällen nach unseren Erfahrungen in Deutschland ganz unerhört. Ein Glück nur, dass alle diese Fälle binnen ganz kurzer Zeit, die Erytheme sämmtlich innerhalb 48 Stunden, verschwanden. Nach Ansicht der eng-

lischen Beobachter spielt übrigens die Idiosynkrasie bei dem Zustandekommen des postvaccinalen Ausschlags eine Hauptrolle.

Maude warnt vor der Impfung kurz vor oder während der Menstruation: sie lasse dann bei jungen Mädchen manchmal grosse Schwäche zurück, wohl weil sie starke Leukocytose herbeiführt. Dawson [17] revaccinirte eine als Kind geimpfte Zofe von 20 Jahren, die gerade menstruirte und sofort in eine tiefe Ohnmacht fiel und lange elend blieb. Die Menses cessirten für ein halbes Jahr, um mit starkem Bluterbrechen wiederzukehren, dann sich zweimal sehr stark zu zeigen, schliesslich wieder normal zu werden.

Löwenbach und Brandweiner [15], sowie Bankier Sloan [16] beschreiben Fälle der Uebertragung der Vaccine auf die weiblichen Geschlechtstheile, es handelt sich dabei gewöhnlich um Mütter, die bei der Behandlung der Impfstelle ihrer Kinder unvorsichtig waren, in dem Falle Sloan's um eine Selbstinfection, welche als dichtstehender confluirender Blatternausschlag am 6. Tage nach der Revaccination die Schleimhäute der grossen und kleinen Schamlippen überzog.

Marsden [9] beobachtete das Auftreten und Verschwinden eines Lichen urticatus bei einer geimpften Erwachsenen, die zwei Pusteln und eine starke Entzündung des Impfarms bekam. Nach 4 Wochen waren die Pusteln noch nicht ganz heil, da stellte sich ohne schlimme Vorboten eine Röthe an Händen, Armen und Füssen ein, auf der sich dichtstehende Papeln und zum Theil Bläschen entwickelten — einzelne Stellen auch am Rumpf. Man hielt den Fall irrthümlich für Pocken. Nach anfänglichem Umsichgreifen trocknete der Ausschlag ein und verschwand ohne Narben zu hinterlassen.

Einen Fall von Keloid sah Lamming [13], die Abbildung im Text zeigt drei schwielige Impfnarben am linken Deltoideus, desgleichen je eine schwielige Narbe an der hinteren Seite des Ohrknorpelrandes und an der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Ursache nicht angegeben.

Bower [14] beschreibt die sehr seltene Form einer Dermatitis bullosa, welche kurz nach der Erstimpfung auftrat, abtrocknete und verschwand, aber immer wiederkehrte, so dass sich die Erkrankung über Jahre hinzog. Bower sah 6 Fälle. Ref.: Es ist wohl sehr zweifelhaft, ob es sich hier überhaupt um eine vaccinale Erkrankung handelte.

Die Entwickelung der Psoriasis bei einem Revaccinirten ist als seltenes Ereigniss beschrieben von Weinstein [10]. Bei einem Rekruten trat die Psoriasis 4 Monate nach der Wiederimpfung zuerst an seinen beiden Impfnarben auf, sie verbreitete sich später wesentlich. Gerson [11] beobachtete eine zuerst locale Psoriasis in der 6. Woche nach der Impfung auf den Impfnarben und hernach die Ausbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper.

Sinigar [7] sah, wie nach der Revaccination eine frühere Psoriasis sich an einer Stelle des Rumpfes aufs neue zeigte, um bald wieder zu verschwinden.

Colcott Fox und Maude haben keine solche Fälle gesehen, aber in der Lancet wird über 3 Fälle berichtet, in denen die Psoriasis bei Erwachsenen gleich nach der Impfung aufgetreten sein soll, davon 1mal nicht als Rückfall eines schon vorher vorhanden gewesenen Uebels.

In Nordamerika ist es im Jahre 1901 zu mehrfachen Erkrankungen an Tetanus nach der Impfung, mit einer Reihe von Todesfällen gekommen. Allen [21] und Mac Farland [22] berichten darüber, letzterer über 95 Erkrankungen,

von denen 28 nicht genauer nachweisbar waren. Die meisten Fälle ereigneten sich in der Nähe von Philadelphia und schlossen sich an einen bestimmten Impfstoff an, von dem schliesslich noch ein Ueberbleibsel gefunden wurde und als mit Tetanusbacillen sich verunreinigt zeigte. Nach Macfarland dauerte die Incubation des Tetanus in diesen Fällen 6—39 Tage, die gewöhnliche Incubation nur 7—9 Tage. Hiernach wird der Ausbruch des mit dem Impfstoff eingedrungenen Tetanusgiftes durch die Wirkung des Impfstoffes eher gehemmt als beschleunigt. Denkbar ist es, dass mit dem Futterheu den Kälbern verabreichte Tetanusbacillen den Darm der Kälber passirt sind, sich der Streu beigemischt haben und so zur Verunreinigung des Pustelfeldes der Impfthiere geführt haben. Also muss auf ganz besondere Sorgfalt bei der Vorbereitung des Kalbes zur Abimpfung geachtet werden.

An im Anschluss an die Impfung aufgetretenen Wundkrankheiten sind in Deutschland im Jahre 1899 nach Kälble [I, 24] unter 2742519 Geimpften und Wiedergeimpften 10 ganz vereinzelte Todesfälle vorgekommen. In keinem einzigen dieser Fälle konnte dem Impfstoff als solchem die Todesursache mit Wahrscheinlichkeit innegewohnt haben, denn die Erkrankungen schlossen sich bis auf eine nicht sofort an den Impfact an und der nämliche Impfstoff war gleichzeitig zahlreichen anderen Impflingen, ohne irgend einen Schaden anzurichten, eingeimpft worden. In zweien dieser Fälle hat es sich um Verschwärung oder Gangrän, 5mal um eine Wundrose, 1mal um eine bösartige Abscedirung, 1mal um Rose und Masern, 1mal um die Combination Crusta lactea und Vaccine gehandelt. Ein dem letzteren Falle ähnliches Ereigniss ist im Jahre 1901 von Stumpf [III, 2] beobachtet worden, auch sind nach dem Berichte dieses Herrn die anfangs normalen Impfpusteln eines Kindes geschwürig geworden. Dazu hat sich Durchfall, dann Lungenentzündung gesellt, die zum Tode führten.

II.

Bericht über die XI. Sitzung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 30. November 1902.

Zu Beginn der Sitzung berichtet Herr Gernsheim (Worms) über die Versammlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Karlsbad.

Sodann demonstrirt Herr Selter (Solingen) einen Fall von Fehlen des Musculus gastrocnemius, den er durch Ueberpflanzung der Sehne des peroneus longus ersetzte. Auch bei der Operation fand sich nur eine Andeutung der Achillessehne am Calcaneus, sonst keine Spur des betreffenden Muskels.

Herr Conrads (Essen): Ueber eine bisher noch nicht gewürdigte Ursache der „plötzlichen Todesfälle im Kindesalter". Angesichts der in den letzten Jahren des öfteren hervorgetretenen Neigung, diese Fälle ohne weiteres auf das Conto des Status lymphaticus zu setzen, verdient jede Beobachtung mitgetheilt zu werden, welche — trotzdem sie bei oberflächlicher Betrachtung unter die genannte Kategorie gehören konnte — dennoch eine andere Todesursache aufdeckte. In dem von Conrads beobachteten Falle handelte es sich um ein 13 Monate altes rachitisches, etwas pastöses Kind, welches seit 9 Monaten an Laryngospasmus litt, der

durch Phosphor zwar gebessert, aber niemals ganz beseitigt wurde: beim Erwachen sowie beim Schreien hörte man noch immer den charakteristischen inspiratorischen Laut. Das Kind wurde eines Nachmittags ohne vorhergegangene Krankheit todt in seinem Bettchen aufgefunden, in welches es 2 Stunden vorher gelegt worden war. Die Sektion ergab eine ziemlich grosse Thymus (11:7:2 cm; Gewicht: 29,5 gr.), die von der Thyreoidea bis fast zur Zwerchfellkuppe herabreichte. Die Trachea ist seitlich etwas flach gedrückt, so dass ihr Querschnitt etwas verzerrt erscheint; dicht unterhalb des Kehlkopfes ist er noch symmetrisch. In Anbetracht der Anamnese hätte man wohl Tod im laryngospastischen Anfall annehmen können, und doch war die Ursache des Exitus eine Kohlenoxydvergiftung, wie die (nur infolge eines auffallend hellen Todtenfleckes auf der rechten Backe vorgenommene) spektroskopische Untersuchung unzweifelhaft ergab, ebenso die Hoppe-Seyler'sche Natronprobe. Für das Zustandekommen der Vergiftung kann nur ein Petroleumofen verantwortlich gemacht werden, der das kleine Zimmer, in welchem sich zur Zeit keine anderen Menschen aufhielten, heizte. Conrads behält sich weitere Untersuchungen über diesen Punkt noch vor.

Zur Discussion: Herr Paffenholz. Zu dem Thema plötzliche Todesfälle gehört ein Fall, der auch ohne Obduction nicht aufzuklären gewesen wäre. Ein älteres Kind erhält im Streit einen Stoss und stürzt zur Erde, wird todt aufgehoben. Die Obduction ergab eine Ueberschwemmung der Bronchien mit flüssigem Eiter; es war Bronchialdrüsenabscess in den unteren Theil der Trachea perforirt, also das Kind buchstäblich in dem Eiter ertrunken.

Herr Ungar möchte den Zusammenhang plötzlichen Todes, vergrösserter Thymusdrüse und Status lymphaticus, nicht so völlig von der Hand weisen, wenn er auch nicht an die rein mechanische Ursache glaubt. Er theilt einen zur gerichtlichen Obduction gelangten Fall mit, bei dem doch schliesslich die lymphatische Constitution als Ursache des plötzlichen Todes angesehen werden musste.

Herr Selter bemerkt, dass Richter (Wien) die Annahme plötzlichen Todes infolge vergrösserter Thymus und lymphatischen Habitus an der Hand eines grossen Materials sehr unwahrscheinlich gemacht habe. Was sei denn Status lymphaticus? Doch vorläufig ein Begriff ohne pathologische Grundlage, eine Ansicht, welche durch die hier gemachten Mittheilungen nur bestätigt werde.

Herr Gernsheim: Bei der Annahme des sogenannten Status lymphaticus als Todesursache führt man des öfteren auch eine Neigung des Centralnervensystems an, durch die Herzstillstand hervorgerufen werde. Ich bin bei den Ausführungen Richter's dahin gekommen, den Status lymphaticus an sich für mich ganz aus den Ursachen für die plötzlichen Todesfälle auszuschalten, aber ich kann mich dennoch nicht der Vermuthung erwehren, dass durch eine infolge irgend welcher Ursache hervorgerufene passive Hyperämie und Schwellung der Thymus eine Ueberladung des Blutes mit CO_2 stattfinden und den mittelbaren Anlass zum mehr oder weniger plötzlichen Tode geben kann.

Herr Cramer: Es ist gewiss von Interesse, hier in jedem Einzelfalle die Todesursache exact festzustellen. Ich möchte zwei einschlägige Fälle erwähnen: Im ersten Falle starb ein bis dahin völlig gesundes Kind plötzlich am Ende der dritten Lebenswoche. Bei der Sektion fand sich eine noch von der spontanen Geburt herrührende sehr ausgebreitete Blutung über beide Hemisphären. Intra vitam waren nie Erscheinungen beobachtet worden, die auf eine Störung des Nervensystems oder Hirndruck schliessen liessen. Im zweiten Falle wurde am vierzehnten Lebenstage Na-

mittags 3 Uhr ein bis dahin ganz gesundes Kind im Bett todt aufgefunden, nachdem es erst um 1 Uhr ganz normal an der Brust getrunken hatte. Bei der Section fand sich die Lunge des Kindes beiderseits bis in die feinsten Bronchialen mit Milch vollgesogen.

Herr Krautwig: Es sind eine ganze Reihe von plötzlichen Todesfällen im Kindesalter und bei Erwachsenen ganz genau bekannt, bei denen eine übergrosse Thymus den einzigen, auffälligsten Befund bei der Obduction bildete. Die Thymus wirkt aber nicht durch Druck tödtlich, sie ist nur der Index oder der Begleiter der an sich unbekannten Ursache, welche auch kaum in dem fast preisgegebenen Status lymphaticus zu suchen ist. Jedenfalls ist in jedem Falle noch die unbekannte Todesursache zu erforschen, welche gelegentlich, wie in dem Falle Conrads, in einer CO-Intoxication, häufiger vielleicht in der Summe der respiratorischen Schädlichkeiten besteht (CO_2 etc.), die manchmal auf den Säugling in den dumpfen Wohnungen der Armen einwirken, besonders dann, wenn das Kind sehr nahe der Erde in einem Korbe liegt.

III. Herr Dreher (Düsseldorf): Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. mur. und Aristochin. Einfluss der Impfung auf den Verlauf des Keuchhustens. Vortragender hat während der letzten Keuchhustenepidemie die Erkrankten, soweit es angängig war, systematisch und genau nach den Binz-Ungar'schen Vorschriften mit Chinin. mur. und später mit Aristochin in denselben Dosen behandelt. Was das erstere Präparat angeht, so glaubt er beobachtet zu haben, dass es in allen Fällen sicher gewirkt hat, in denen die Patienten das Alter von 18 Monaten nicht überschritten hatten. Die Zahl der Anfälle und ihre Heftigkeit sank in 6—8 Tagen von 20—25 innerhalb 24 Stunden auf 6—8 herab. Die Dauer der Anfälle, die Reprisen und das Erbrechen liessen gleichzeitig nach. Chinin ist für dieses Lebensalter gewissermassen ein Specificum gegen Pertussis. Aeltere Kinder wurden nicht mehr in allen Fällen günstig beeinflusst und zwar um so weniger, als sie von der bezeichneten Altersgrenze entfernt waren. Kindern über 4 Jahren wurde Chinin wegen der Nebenerscheinungen, die bei den nöthigen hohen Dosen zu befürchten sind, nicht mehr gegeben, sondern durch Heroin mit leidlichem Ergebniss ersetzt. — Es werden nur solche Kinder zur Beobachtung verwendet, welche Chinin nicht zurückwiesen und ausser an Keuchhusten nicht erkrankt waren. Von Säuglingen wurde Chinin. mur. nur ganz selten verweigert, auch wurde es, erst nach dem Hustenanfall gereicht, nicht erbrochen. — Wie das Chinin. mur., so bewährte sich auch das Aristochin, welches er in denselben Dosen gab, wie das erstere. Da Aristochin sich in ungenügend saurem Magensaft nicht löst, so wurde bei Säuglingen kurz vor der Darreichung des Pulvers schwache Salzsäurelösung gegeben. Die Erfolge waren recht ermuthigend. In den zur Beobachtung gelangten 21 Fällen sanken die Anfälle in 6—8 Tagen bis über die Hälfte der früheren Attaken, so dass der ganze Krankheitsverlauf ein äusserst milder war, wenn auch nicht ganz in demselben Masse, wie bei Chinin. mur. Einen ganz wesentlichen Vorzug vor demselben stellt aber die absolute Geschmacklosigkeit des ersteren dar. Zum Zweck der Darreichung wurde es in etwas Wasser oder Milch aufgeschwemmt oder in geeigneten Fällen in etwas Apfelbrei gemischt und dann gern genommen. Aristochin empfiehlt er bestens zur Nachprüfung, zumal die anderen geschmacklosen Chininpräparate anerkanntermassen in ihrer Wirkung bei Keuchhusten unsicher sind, ja völlig versagen. — Weiter glaubt Dreher beobachtet zu haben, dass die Impfung, wenn sie während der Pertussiserkrankung oder kurz vorher

vorgenommen war, nicht nur keinen verschlimmernden, sondern sogar einen günstigen Einfluss habe. Die kurz vor der Infection geimpften Kinder mehrerer an Keuchhusten erkrankten Familien litten alle weniger als ihre Geschwister unter dieser Krankheit. In vier Fällen, die Dreher während des Erkranktseins impfte, verlief der Keuchhusten ebenfalls sehr mild. Keuchhustenkranke Kinder brauchen von der Impfung nicht zurückgestellt zu werden.

Zur Discussion. Herr Gernsheim (Worms) hat von Chinin. mur. Chinin. tannic. und speciell von Euchinin, die er alle drei in relativ grossen Dosen (0,2—0,3) gab, bei Kindern unter $1^1/_2$ Jahren sehr gute und fast gleiche Erfolge gesehen, muss aber hinzufügen, dass die die Anfälle mildernde Wirksamkeit beim fortgesetzten Gebrauche nachlässt und man andere Präparate, z. B. Tussol, anwenden muss. Er sah in einer Familie das frisch geimpfte 4jährige Kind heftiger erkranken als die nicht geimpften Geschwister, Zwillinge von 5 Monaten. Als Beruhigungsmittel empfiehlt er Disnin; er verabreicht es entweder in Lösung für sich oder in Combination mit einer Kreosotalschüttelmixtur, welch letztere den Schleim gut verflüssigt und das Erbrechen mildert.

Herr Bloch (Köln): Ein eigentliches Heilmittel gibt es bei Keuchhusten nicht. Er erzielte bei den Cölner Epidemien den besten Erfolg mit Codein, das sehr gut ertragen wurde. Chinin hat er sehr häufig und im Gegensatz zu Herrn Dreher gerade bei grösseren Kindern angewandt. Es gibt die Chocoladechinintabletten (Zimmer), welche genau dosirt sind und gern genommen werden. Er erlebte dabei öfters Chininexanthema, die aber bald ohne Folgen bei Aussetzen des Chinins schwanden, das Chinin konnte nach wenigen Tagen weiter gegeben werden.

Herr Ungar (Bonn) bestätigt den Wert des Aristochins bei der Keuchhustenbehandlung, widerspricht aber der Annahme, dass man bei Kindern, die älter als $1^1/_2$ Jahre, keine Erfolge der Chininbehandlung sehe. Er betont sodann die grosse Schwierigkeit, an ein abschliessendes Urtheil über den Werth der Chininbehandlung zu gelangen.

Herr Rey (Aachen) hat von keinem Mittel, weder von den Narcoticis noch vom Chinin in seinen verschiedenen Verbindungen eine befriedigende Wirkung gesehen. Allen diesen Mitteln fehlt ein Einfluss auf die Dauer der Krankheit, es fehlt die bactericide Wirkung ganz oder fast ganz. In früheren Jahren sah er Besseres vom Kreosot, es kann jedoch nicht in genügend grossen Dosen gegeben werden. Seit kurzer Zeit wendet er mit geradezu erstaunlichem Erfolge Thiosol resp. Serolin an. Ersteres viermal täglich 0,3—0,6; letzteres in 24 Stunden vier Theelöffel voll, die sogar von 5monatlichen Kindern nicht nur vertragen werden, sondern ausgezeichnet auf Allgemeinbefinden und Appetit wirken. Der typische Keuchhusten verschwand innerhalb 14 Tagen vollständig, eine Wirkung, die kein anderes Mittel aufweisen kann. Hohe Dosen sind allerdings nothwendig, werden aber ausgezeichnet vertragen. Dem Guajacol in diesen Präparaten kommt direct bactericide Wirkung zu, woher auch die enorme Abkürzung der Krankheitsdauer.

Herr Dreher (Schlusswort) sah von den vielen existirenden Keuchhustenmitteln, soweit er sie versucht, viel weniger und seltener gute Erfolge wie vom Chinin. Die Altersgrenze wurde natürlich nie empirisch genommen. Vor Narcoticis glaubt er besonders bei älteren Kindern warnen zu sollen, da sie den Patienten unfähig machen, gegen die Anfälle anzukämpfen. Keuchhusten der Erwachsenen ist jedenfalls recht selten, vielfach sind es Verwechslungen mit Bronchitiden, die bei der Verpflegung der Kinder acquirirt werden.

IX. Herr Ungar (Bonn) demonstrirt einen von ihm vor längerer Zeit bereits construirten Apparat zur pneumatischen Behandlung der Rachitis, speciell des rachitischen Thorax. Durch elektromagnetische Contacte öffnen resp. schliessen sich der Respirationsbewegung des Kindes entsprechend zwei Klappen, durch welche einerseits comprimirte Luft von selbst zugeführt, andererseits die Exspirationsluft von selbst entweicht, ohne dass eine sonstige Hilfe nothwendig wird.

X. Herr Paffenholz (Düsseldorf): a) Bromoformintoxication. In Fällen, wo Chinin nicht genommen oder erbrochen wurde, hat Paffenholz manchmal mit eclatantem Erfolge Bromoform gegeben und zwar bisher immer in der am meisten empfohlenen Form: 10,0 g in einem Tropffläschchen mit den nöthigen Anweisungen zur Vorsicht beim Aufbewahren. Trotz letzterer erlebte er im letzten halben Jahre zwei Intoxicationsfälle, weil die Kinder an der aromatisch duftenden Medicin genascht hatten. Die beiden Fälle unterscheiden sich in der Symptomatologie nicht von den in der Literatur gefundenen 10—15 anderen. In beiden sehr bedrohliche Erscheinungen: Coma, schwacher resp. unfühlbarer Puls, kalte Extremitäten, oberflächliche Athmung. Durch möglichst schnelle Magenausspülung und sehr energische Excitation mit Campherinjectionen und Wärme gelang es, beide Kinder am Leben zu erhalten. Die Menge des genossenen Bromoforms liess sich nicht feststellen. In dem einen Fall trat die Wirkung plötzlich, blitzartig ein, in dem anderen, wo die Menge geringer war, allmälig unter langsamem Einschlafen und Erkalten. Erst der Umstand, dass das Kind nicht zu wecken war, brachte die Eltern auf den Gedanken, dass der Schlaf kein natürlicher sei. Paffenholz wurde erst 5 Stunden nach Genuss des Bromoforms gerufen. Von Interesse in diesem Fall ist noch, dass die Mutter den anderen Vergiftungsfall durch Paffenholz kannte und trotzdem die gewöhnliche Vorsicht ausser Acht liess.

Zur Discussion: Herr Bloch erwähnt einen Fall acuter und einen chronischer Bromoformvergiftung. 1. ¼ Jahr altes Brustkind, Pertussis ohne Complication, erhielt von Collegen dreimal täglich zwei Tropfen. Die Eltern gaben aber viel mehr, und Bloch traf das Kind in tiefem Coma, starke Cyanose, Kälte, Puls klein, kaum fühlbar starkes Röcheln über den Lungen (Oedem!), starke Speichelsecretion. Campher und Senfbad konnten den Tod nicht verhindern. 2. Ein 5jähriger Junge erhielt vom Arzte längere Zeit Bromoform, zeigte, als Bloch zugezogen wurde, Schläfrigkeit, Mattigkeit und etwas träge Papillenreaction. Nach Aussetzen von Bromoform Besserung.

Herr Ungar macht auf die chronische Bromoformintoxication aufmerksam, die zu einer hochgradigen fettigen Degeneration führen könne.

Herr Selter sah auf Bromoform einen 24stündigen Schlaf folgen, einen anderen mit Erbrechen, Durchfall, grosser Leber erkranken.

Herr Paffenholz (Schlusswort): Der Fall von Herrn Bloch ist also auch durch Missbrauch des Mittels, nicht durch die Medication an sich entstanden. Der Fall von Herrn Selter ist nicht als acute Bromoformvergiftung aufzufassen, da Diarrhöen, Leber- und Milzschwellung nicht dazu passen. Als Prophylaxe ist angegeben worden, nur 3—5 g zu verordnen, oder das Mittel mit anderen zu mischen (Bilz), so dass die verlockenden Eigenschaften verdeckt werden, z. B. Bromoform, Spir. rectif., Glycerin āā 5,0 ol. Menth. pip. gtt. r. Frisch vanill gtt. III. (Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 38).

b) Phosphorvergiftung. Ein Kind von 20 Monaten spielte gewohnheitsmässig mit Streichhölzern und einmal auch mit sogenannten Vulkanhölzern,

die an jeder Reibfläche sich entzünden und viel Phosphor enthalten. Von einigen dieser Hölzer leckte es die Köpfe ab, genauere Angaben über die Menge waren nicht zu gewinnen. Erst am 3.—4. Tage zeigten sich die ersten Erscheinungen der Vergiftung: fehlender Appetit, Unruhe, schmerzhaftes Abdomen, einmal Erbrechen. Es entwickelte sich allmälig Icterus der Conjunctiven und der Haut des Gesichtes. Am siebenten Tage war das Gelbwerden des Gesichtes am deutlichsten, und jetzt trat Erbrechen brauner, schleimiger Massen ein und jetzt erst wurde Paffenholz gerufen. Es bestand noch Icterus, aber nach Angabe der Eltern geringer als Tags zuvor, Leber geschwollen mit schmerzhaftem Rand und der ganzen Lebergegend, Magenblutungen, herabgesetzte Temperatur, kleiner Puls, Anoroxie, Harn ohne Albumen. Als Antidot wurde Ol. therebinth. gegeben mit den bekannten anderen Massregeln (Verbot der Fette etc.). Das Kind genas langsam wieder. Bemerkenswerth ist die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome.

Zur Discussion: Herr Conrads erwähnt einen Fall aus seiner Praxis, der dadurch bemerkenswerth ist, dass keine Phosphorvergiftung auftrat, trotzdem das Kind in sechs Tagen infolge Verwechslung zweier Signaturen in der Apotheke zwei centig. Phosphor (in Leberthran) erhalten hatte. Das Einzige was bei dem 9 Monate alten, leidlich genährten, rachitischen Kinde in den Tagen beobachtet wurde, war eine auffallende Blässe.

VI. Herr Gernsheim (Worms) demonstrirt mikroskopische Präparate eines über kindskopfgrossen glattwandigen Tumors, der, schnell wachsend, im linken Hypochondrium eines 2½jährigen Mädchens unbedeckt von Darm bei vollständig normalem Urin eine Geschwulst der Milz vorgetäuscht hatte, bei der Section sich aber als von der linken Niere ausgehend, erwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab dann ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das Metastasen im Mesenterium, in der linken Plana und in der Gegend des rechten Jochbeins gemacht hatte.

Zur Discussion: Herr Conrads erwähnt einen Fall von Bauchgeschwulst bei einem 5monatlichen Kinde, welches er wegen der enormen Grösse des Tumors laparotomirte. Dabei stellte sich heraus, dass der Tumor nichts anderes war, als die infolge angeborener Atresie der Vagina kolossal (bis zu ca. 300 cct. Inhalt) ausgedehnte Scheide. Der Fall ist bisher ein Unicum.

XII. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Düsseldorf am 1. Februar 1903.

I. Herr Rendsburg (Solingen) demonstrirt die makroskopischen und mikroskopischen Präparate zweier Fälle von Hauttuberkel als Symptom von acuter Miliartuberculose. Die Hautstücke kommen von zwei Brüdern, die in kurzer Zeit an Miliartuberculose zu Grunde gingen. Sie stellen vereinzelte, über die ganze Haut verbreitete, derbe, mohnkorngrosse bis höchstens hanfkorngrosse, rothe, sich von der gesunden Umgebung scharf absetzende Knötchen dar, die stellenweise mit einem kleinen Schüppchen bedeckt sind, stellenweise aber auch wie sie unter den Augen des Arztes entstanden, auch unter dessen Augen wieder sich zurückbildeten, Uebergang und Ulceration konnten nicht bemerkt werden. Mikroskopischer Befund: junges Granulationsgewebe, scharf von der Umgebung abgesetzt ohne besondere Gefässneubildung, an einer Stelle deutlich nekrotisirte Gewebsmassen;

das Stratum corneum über den Knötchen erhalten (nicht durchbrochen von ihnen) und verdickt; keine Riesen- oder epitheloiden Zellen; am Grunde des Knötchens reichlich Tuberkelbacillen; in den Gefässen sind Bacillen nicht nachweisbar.

Die Miliaftuberkel der Haut scheinen sehr selten zu sein, sie sind in keinem Lehr- oder Handbuch erwähnt, obschon sie ja auch differentialdiagnostisch verwerthbar sind. Auch in der Literatur findet sich nur eine analoge Publication von Leichtenstern. Im Anschluss an die Präparatdemonstration zeigt Rendsburg ein Kind, das neben anderen Zeichen einer Tuberculose (Pleuritis, Fungus des Handgelenks, Spitzenaffection der rechten Spitze), auch diese Hauttuberculide in gleicher klinischer Form zeigt, sie sind zum Theil in kleine Scrophuloderme umgewandelt, zum Theil zeigen sie noch die ursprüngliche derbe, mit den oben demonstrirten identische Form. Die klinisch gestellte Diagnose soll noch histologisch und bacteriologisch an einem excidirten Knötchen erhärtet werden.

II. Herr Castenholz (Köln). In seinem Vortrage „Ueber die Aetiologie der Rachitis“ erläutert Castenholz zunächst die im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895 veröffentlichte Arbeit von Wachsmuth „Zur Theorie der Rachitis“, in welcher die Rachitis als eine CO_2-Intoxication des kindlichen Körpers oder eine Asphyxie des wachsenden Knochens bezeichnet wird. Diese CO_2-Theorie der Rachitis hält Castenholz für diejenige, welche sich am meisten mit den klinisch beobachteten Thatsachen deckt.

Im Allgemeinen wird die Rachitis nicht so beobachtet, dass man zu richtigen Schlüssen kommen kann. Es ist vielmehr erforderlich, neugeborene Kinder von Müttern, deren frühere Kinder schon rachitisch waren, so zu beobachten, dass man im Stande ist, die Rachitis entstehen zu sehen. Zu dem Zwecke müssen schon während der Schwangerschaft nicht durch blosse Aufnahme einer Anamnese, sondern durch eigene, persönliche Untersuchung die socialen und hygienischen Verhältnisse sowie die Lebensgewohnheiten und die Gesundheit der Eltern möglichst genau festgestellt werden. Das in diese Verhältnisse eintretende, neugeborene Kind muss alsdann genau beobachtet werden. Diese Art der Beobachtung ist nicht leicht. Die Ergebnisse bestätigen aber durchaus die Wachsmuth'sche Theorie; man sieht die Rachitis stets infolge hygienischer Fehler in der Wartung und Pflege der Kinder entstehen. Diese Fehler sind alle geeignet, den CO_2-Gehalt im kindlichen Körper zu erhöhen. (Die Arbeit soll im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht werden.)

Zur Discussion: Herr Paffenholz kann sich der Annahme des Vortragenden, mit der Hygiene des Kindes im engeren Sinne, besonders mit dem Sauerstoffmangel bezw. der Kohlensäureüberladung des Blutes, die Aetiologie der Rachitis erklären zu können, nicht anschliessen, hält vielmehr die Aetiologie der Rachitis augenblicklich noch für unbekannt. Das vom Vortragenden in den Vordergrund gestellte Moment möge mitwirken, aber nicht anders als auch andere Schädlichkeiten (Verdauungsstörungen und dergl.). Er bespricht vier Kinder einer gut situirten Familie, von denen das erste ganz gesund blieb, von den anderen drei aber zwei erkrankten an zwar leichter, aber unzweifelhafter Rachitis. Nach der Geburt des ersten Kindes machte die Mutter Gelenkrheumatismus leichten Grades durch und später auch der Vater; dies erinnert ihn an eine Publication von Edlefsen, der die sonderbaren Coincidenzen von Gelenkrheumatismus, croupöser Pneumonie und Rachitis in Hamburg und Altona studirt hat. Die möglichst frühe Beobachtung

rachitischer Processe sei sehr wertvoll, aber vielleicht doch nur mit dem Röntgenapparat zu erreichen.

Herr Selter: Wie erklärt uns Herr Castenholz die CO_2-Anhäufung des Blutes im Knochen? Wie erklärt er die Wirkung der Phosphortherapie? Die Erklärung ist nicht befriedigend. Meine Ueberzeugung ist, dass wir unter Rachitis eine Summe verschiedener Erkrankungen der Krankheitserscheinungen verstehen müssen, die wir noch nicht völlig richtig zu verstehen und zu gruppiren in der Lage sind. Gehen wir einmal den einzelnen Krankheitserscheinungen nach, vielleicht werden wir dann das Wesen der Rachitis eher klären. Klinisch ist Rachitis ein Sammelname.

Herr Conrads kann in der chronischen CO_2-Ueberladung nur eine der Ursachen, nicht aber das Wesen der Rachitis erkennen. Sonst wäre die sehr grosse Verschiedenheit in der Mortalität der Brust- und der Flaschenkinder nicht zu erklären, sonst würden auch die nervösen Erscheinungen (Kopfschweisse, Convulsionen) bei Zufuhr frischer Luft doch in höchstens einigen Tagen verschwinden müssen (was man natürlich von den anatomischen Veränderungen am Knochen nicht erwarten darf). Auch spricht gegen diese Theorie das zweifellose Vorkommen der Rachitis bei hygienisch einwandfrei aufgezogenen Kindern, namentlich in den besser situirten Kreisen.

Herr Rendsburg fragt an, inwiefern durch die Theorie Castenholz's der Umstand erklärt wird, dass Brustkinder viel weniger häufig Rachitis haben als Flaschenkinder, er glaube, dass, da doch, wie noch in ganz neuester Zeit im Zuntz-schen Laboratorium nachgewiesen wurde, die Kalkresorption eine Rolle spielt.

Herr Mayer: Eine Stütze der Castenholz'schen Theorie ist das häufige Vorkommen von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum bei rachitischer Skoliose. Die dadurch behinderte Athmung ist bei der Therapie der frischen Rachitis zunächst zu regeln. Ich beobachte die adenoiden Wucherungen allerdings nur bei den Kindern, die zu mir wegen ihrer Verkrümmungen kommen, als Nebenbefund, glaube aber nach meinen Beobachtungen, dass die adenoiden Wucherungen in einem Zusammenhange mit der frischen Rachitis stehen.

Herr Dreher steht der Theorie des Herrn Castenholz sympathisch gegenüber gerade mit Rücksicht auf die Therapie der Rachitis und ihren Erfolg. Er glaubt, dass Rachitis kein einheitliches Krankheitsbild ist, dass insbesondere die rein nervösen Symptome von ihm getrennt werden müssen. Die Knochenerkrankungen werden seiner Meinung nach durch Phosphorit nicht beeinflusst, wohl aber die sehr häufig daneben bestehenden Nervenerscheinungen, wie Laryngospasmus etc. Diese letzteren aber auch durch andere therapeutische Massnahmen, wie Darreichung von Brom, die ihrerseits sicher keinen Einfluss auf die Knochenerkrankung haben.

Herr Paffenholz ist nicht der Meinung, dass mit dem Wort Rachitis mehrere Krankheiten bezeichnet werden, sondern dass die Rachitis eine aetiologisch und pathologisch einheitliche, aber in ihrem Wesen noch ganz unbekannte Krankheit sei, die aber in verschiedener Heftigkeit bezüglich der Anzahl der Symptome (Knochenveränderungen, Laryngospasmus, Convulsionen, verminderte Turgescenz der Haut etc.) auftrete. Aus dem Einfluss irgendwelcher Therapie auf die Knochenveränderungen bezüglich der Wirkungslosigkeit Schlüsse auf die Aetiologie der Rachitis zu ziehen, hält er bei dem Monate oder selbst Jahre lang dauernden Process nicht für berechtigt.

Herr Castenholz (Schlusswort): Auf die Ausführungen von Herrn Selter bemerkt Castenholz, dass die constitutionelle Natur der Rachitis nicht wohl mehr angezweifelt werden kann. Die CO_2-Ueberladung glaubt Castenholz ausreichend begründet zu haben und muss zugleich auf die Wachsmuth'sche Arbeit verweisen. Die CO_2-Theorie ist zunächst die einzige, welche es ermöglicht, alle constitutionellen Symptome der Rachitis mit einer einzigen Ursache zwanglos zu erklären. Das spricht für ihre Richtigkeit. Was die Phosphortherapie anlangt, so ist sie bei leichten Fällen durchaus unangebracht, bei schwereren Fällen hat Castenholz persönlich wenig Erfolg gesehen. Die Wirkung würde sich durch die Affinität des P zu CO_2 erklären. Wenn der P CO_2 bindet, schwindet die Zusammenziehung der kleinen Arterien, die Stauungshyperämie geht zurück und die Verkalkung schreitet schneller fort. Der Phosphor soll auch auf das Zellprotoplasma von günstiger Einwirkung sein.

Herrn Conrads und Rendsburg erwidert Castenholz, dass Brustkinder schon desshalb weniger leicht an Rachitis erkranken, weil sie von der Mutter viel mehr an die frische Luft genommen werden. Im übrigen ist der Unterschied nicht so gross zwischen der Erkrankung von Brust- und Flaschenkindern an Rachitis, wie man im Allgemeinen annimmt, wenigstens nicht in den niederen Kreisen der Bevölkerung. Wo in besseren Kreisen die Kinder genährt werden, da ist auch im Allgemeinen die hygienische Behandlung eine sorgfältigere. Ausserdem ist eine geeignete Nahrung doch auch an und für sich dem Zellenwachsthum günstig, bei schlechter hygienischer Behandlung ist sie aber auch nicht im Stande, die Rachitis zu verhüten. Dagegen ist eine verkehrte Ernährung für sich allein nicht fähig, Rachitis zu erzeugen, wie übrigens jetzt allseitig anerkannt wird. Die mangelhafte Kalkresorption im Darm rachitischer Kinder ist ebenfalls abgethan, da von Rüdel und Rey nachgewiesen ist, dass bei Darreichung von essigsaurem Kalk der Kalkgehalt im Urin rachitischer Kinder anstieg.

III. Herr Selter (Solingen): Vorläufige Mittheilung über Buttermilchconserven. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Buttermilch in der Therapie der Verdauungsstörungen der Säuglinge als leicht verdauliche Eiweissmilch (caseïnarme Milch) ein schwer entbehrliches Nährpräparat sei, hat Selter bei Anwendung derselben sehr unangenehm empfunden, dass verwendbare Buttermilch nicht tagtäglich und überall zu beschaffen ist, und dass selbst an Orten, wo einwandfreie Molkereien bestehen, die Buttermilch, weil Nebenproduct der Butterfabrikation, nicht immer für den Säuglingsdarm unschädlicher Weise gewonnen wird, sondern krankmachenden Gährungen — schleimige, fettsaure, essigsaure Gährung — unterworfen ist. Aus diesem Grunde hat Selter eine rein milchsaure Buttermilch in Conservenform durch die deutschen Nährmittelwerke herstellen lassen. Nach diversen Nährversuchen wurde als zweckmässigste Form der Herstellung diejenige mit Zucker gefunden. Die Conserve mit drei Theilen Wasser gemischt ergibt eine Nahrung von 2,59 Proc. Eiweissstoffe (0,44 Proc. Albumin, 2,15 Proc. Caseïn), 0,5 Proc. Fett, 8 Proc. Zucker, 0,5 Proc. Milchsäure, entsprechend ca. 600—650 Calorien pro 1000 g. Bezüglich des Eiweissgehaltes sowie des Verhältnisses des Caseïns zum Albumin würde also die Nahrung die Mitte zwischen Kuhmilch und Frauenmilch halten. Die Ausführungen wurden mit einer Anzahl Auszügen aus Krankengeschichten und Versuchsprotokollen belegt.

Zur Discussion: Herr Paffenholz hält die Sonntagstörungen im Buttermilchbetrieb für vermeidlich, wenn Samstags das doppelte Tagesquantum

frisch geliefert und sofort gekocht wird. Er macht einige Mittheilungen über Erfolge mit Buttermilchernährung. Störungen von allzu hohem Säuregrad (über 23 Soxhlet) waren geringfügig, wenn es sich nur um Milchsäure handelte; es ist wichtig, dass keine Buttersäuregährung stattfindet. Rey (Aachen).

Bericht über die XIII. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Solingen am 3. Mai 1903.

Zunächst führt Herr Selter (Solingen) die Vereinigung in sein „Säuglingsheim" ein. Nach kurzem Ueberblick über die Geschichte der Säuglingsheilstätten und der Erwähnung der Entstehung des Hauses, das ohne sachverständigen Rath lediglich in dem Drange wohlzuthun von der Stifterin erbaut sei und erst nachher von Selter übernommen wurde, schildert derselbe kurz die Zwecke des Hauses, die sich meist mit denen der bisher bestehenden Säuglingsheilstätten decken (sittlichere Form der Ammenvermittlung, Ermöglichung der Brusternährung für Kinder unbemittelter Kreise, Ausbildung von Kinderpflegerinnen, Controle des Ziehmutterwesens u. s. w.), dagegen durch Aufnahme von unehelichen Müttern mit ihren Kindern für wenigstens 3 Monate durch Erziehung derselben in der Gesundheitspflege sowohl ihres eigenen Körpers als auch ihres Kindes über deren Ziele hinausgehen. Zum Schlusse gibt Selter einen Ueberblick über die im ersten Vierteljahr des Betriebes verpflegten Kinder und Mütter (im Ganzen 42:23).

Die weitere Sitzung der Vereinigung fand darauf im Bethesdakrankenhause statt. Dort gibt Selter zuerst eine kurze Schilderung der Schaffung von kleinen Specialkrankenanstalten. Sodann demonstrirt derselbe einen Fall von vollständigem, einseitigem, angeborenen Fehlen der Bauchmuskulatur.

Darauf demonstrirt Herr Rendsburg (Solingen) aus dem Material des letzten Jahres einige Erkrankungsfälle des Nervensystems: 1. drei Hirnverletzungen: a) Verletzung mit einer Phiule, Verlust von Gehirnsubstanz in kleiner Apfelgrösse in der Gegend des hinteren Stirnbeines bis auf die Centralwindungen; 3 Tage Bewusstlosigkeit, dann glatte Heilung, anfänglich totale halbseitige Lähmung, die sich zum Theil wieder zurückbildete, so dass der Junge den Fuss unter Hinken benutzen, ebenso gröbere Bewegungen mit der Hand ausführen kann; b) ein Gehirnabscess nach einer perforirenden Verletzung in der Gegend der Bewegungscentren mit vollständiger, halbseitiger Lähmung, Trepanation, Eröffnung und Drainage des Abscesses, vollständige Rückkehr der Bewegungsmöglichkeit; c) eine symptomlos in das Stirnhirn eingeheilte Flobertkugel. 2. Drei Fälle angeborener, spastischer Lähmungen: a) zwei Kinder eines Potator strenuus, beide zeigen das typische Bild der von Little beschriebenen Lähmung (Steigerung der Reflexe, Fussclonus, Strabismus, Intelligenzdefecte, Hautreflexe normal); ein dritter Bruder mit gleicher Krankheit gestorben, sonst in der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten; b) ein 6jähriger Junge, der unfähig zu gehen, zu stehen und zu sitzen, einen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit verschwindenden Spasmus sämmtlicher Glieder zeigt. Bei Bewegungsversuchen ataktische Bewegungen; der Spasmus steigert sich bei diesen wesentlich; Sehnenreflexe eher abgeschwächt als lebhaft, kein Fussclonus, dagegen Hautreflexe stark gesteigert; eine einfache Berührung löst eine spastische Contractur des ganzen Körpers aus. Intelligenz ziemlich normal, Sprache unbeholfen, jedoch kann der Junge alles sagen. Die Diagnose bleibt zweifelhaft. 3. Eine Athyreosis im 18. Lebensjahre, durch 5monatliche Thyreoidinbehandlung in der gewöhnlichen Weise beeinflusst; Wachsthum in dieser Zeit 10 cm.

Herr Heimann (Solingen) demonstrirt alsdann einen Tumor des Mediastinum anticum, der Leiche eines 3jährigen Mädchens entnommen, der klinische Erscheinungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates geboten hatte. Die ersterwähnten, auch zuerst beobachteten Respirationsstörungen bestanden in Athemnoth bei körperlichen Anstrengungen, sowie im Auftreten von Stridor beim lauten Schreien. Daneben hatten sich Oedeme der Brust- und Gesichtshaut, sowie Erweiterung der Brusthautvenen eingestellt. Ausserdem waren beträchtliche Anschwellungen der dicht oberhalb der Clavicula gelegenen Halslymphdrüsen zu bemerken. Anatomisch handelte es sich um einen zur Gruppe der Lymphosarcome gehörigen sehr weichen Tumor, der zur Compression der Trachea und des rechten Bronchus geführt hatte und einmal in die Lunge am Hilus hineingewachsen war und weiter zu lymphomatöser Umwandlung des dem Herzbeutel aufliegenden Fettgewebes geführt hatte.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet Heimann über die im Mediastinum anticum vorkommenden Geschwülste und deren Ausgangspunkt, sowie über die sich in der Literatur findenden Anhaltspunkte zur Bestimmung des Ausgangspunktes der Lymphosarcome. Zum Schlusse macht er auf die Unhaltbarkeit der Annahme einer mechanischen Einwirkung der Thymus auf die Trachea und dadurch herbeigeführten Tod aufmerksam, wenn in solchen Fällen eine Verengerung der Trachea nicht erwähnt wird.

Herr Paffenholz (Düsseldorf) trug hierauf ein Sammelreferat über Aetiologie und Pathologie der Magendarmkrankheiten des Säuglings vor. Da es sich zu kurzem Referate nicht eignet, kann hier nicht darüber berichtet werden. Es wird in extenso erscheinen.

Referate.

Krankheiten des Nervensystems.

B. Schick, Zur Kenntniss der „Hypertrophia cerebri“ als Krankheitsbild im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 57.)

Die Krankengeschichten der beiden beobachteten Fälle, bei denen die Section die Diagnose auf Hypertrophia cerebri stellen liess, müssen im Original nachgelesen werden. Es handelt sich um ein 7, resp. 2½jähriges Kind. Hervorgehoben sei hier, dass, was die Aetiologie der genannten Erkrankung betrifft, beide Male eine hereditäre Belastung sich nachweisen liess, insofern als mehrere Familienmitglieder psychopathische Affectionen zeigten.

Der pathologisch-anatomische Befund des Gehirns bot das typische Bild der Hypertrophia cerebri; beachtenswerth ist die in beiden Fällen nachgewiesene gleichzeitige Persistenz der Thymus. Die Nebennieren waren makroskopisch ohne erkennbare Veränderungen.

Trotz der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen bei der vorliegenden cerebralen Erkrankung glaubt Verf. doch folgendes Symptomenbild als eine Erscheinungsform der Hypertrophia cerebri hinstellen zu können: Bald nach der Geburt beginnende, hauptsächlich klonische Krampfzustände diffuser Art ohne bestimmte Localisation mit Aufhebung des Bewusstseins und mit Herabsetzung des cerebro-spinalen Druckes, eventuell gänzlich negativem Ausfalle der Lumbalpunction.

Neter (Berlin).

Cesare Cattaneo e Francesco Marimò, Untersuchungen über die Sensibilität und den stereognostischen Sinn im Kindesalter. (La Pediatria 1902, 12.)

Bei den Kindern ist auch im frühesten Lebensalter die Sensibilität gegen Berührung gut, die Localisation präcis, die Tastkreise sind etwas eingeschränkt.

Das Empfindungsvermögen gegen Druck und Temperatur ist völlig entwickelt. Der sogen. Muskelsinn und das stereognostische Erkennungsvermögen ist exact.

Die Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass der Schmerzsinn nicht originär ist, sondern sich durch das Zusammenwirken der anderen Sinne allmälig erst differenzirt. Neter (Berlin).

Eustace Smith, Ueber Reflexkrämpfe bei wachsenden Knaben und Mädchen. (The Lancet, 24. Jan. 1903.)

Smith theilt eine Reihe von Fällen mit, die Kinder im Alter von 4 bis 10 Jahren betrafen und die wegen zeitweise auftretender Convulsionen ihm zugeführt wurden.

Smith warnt davor, solche Fälle allzu schnell der Epilepsie zuzurechnen und sie mit Brom etc. zu behandeln, in den meisten Fällen handelt es sich — mögen die Kinder nun neuropathisch belastet sein oder nicht — um Reflexkrämpfe. Es handelt sich darum, die Ursache zu ermitteln, meist ist sie in leichten Störungen des Verdauungstractus zu suchen, in einem Fall des Verf.s brachte die Correction von Hypermetropie und Astigmatismus dem Knaben schnelle Heilung von seinen Convulsionen.

Smith hebt als ein auffälliges und allen mitgetheilten Fällen gemeinsames Symptom hervor, dass die Kinder gewöhnlich kalte Füsse hatten und schliesst daraus auf eine grössere Empfänglichkeit gegenüber Temperaturschwankungen und auf eine daraus sich erklärende Intestinalstörung. Stamm (Hamburg).

D'Espine et Moussons, Krämpfe im Kindesalter. (Annales de médecine et clinique infantiles 1902, p. 289.

D'Espine stellt die eclamptischen Krämpfe, als tonische und klonische äussere Convulsionen, den Stimmritzenkrampf, als innere tonische, ausnahmsweise auch klonisch-tonische Convulsionen, Contracturen, und die Tetanie, als tonische äussere Krämpfe auf eine Stufe und sieht sie als drei Varietäten der idiopathischen Convulsionen an, die beiden ersten, in besonders enger Beziehung mit einander stehenden Neurosen mit dem Sitz im Gehirn, die letztere im Rückenmark. Nach einer Sammelstatistik aus Kinderkliniken kamen auf 100 Patienten nur einer mit Convulsionen, nämlich 0,61 % mit Eclampsie, 0,33 % mit Stimmritzenkrampf, 0,06 % mit Tetanie. Aus dem erschöpfenden Vortrag seien nur einige wenige Punkte angeführt, in ätiologischer Hinsicht die alle übrigen Momente überwiegende Bedeutung der familiären, hereditären Prädisposition, weiter das Alter (die ersten 6 Monate). Dentition und Rachitis werden als auslösende Ursachen abgelehnt, dagegen die Autointoxication vom Darmtractus aus, namentlich bei chronischer Dyspepsie und bei fieberhaften Formen, in den Vordergrund gestellt. Die Bedeutung des Alkoholismus der Ammen, der Asphyxie (Kohlenoxydgas), Blei- und Opiumvergiftungen, die fehlende Bedeutung der Würmer werden genügend gewürdigt. Die prognostisch ernsten Convulsionen der Neugeborenen beruhen nicht immer auf intracraniellen Blutungen, manchmal auf Kothstauung, Hirnretention.

Bemerkenswerth ist das Vorkommen einseitiger Eclampsien als idiopathische Convulsionen. Die motorische und galvanische Uebererregbarkeit ist für die Tetanie keineswegs specifisch. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen den Convulsionen und der Meningitis prophezeit Espine der hämolytischen Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Meningitis eine grosse Zukunft. — Die Pathogenese der idiopathischen Convulsionen führt Moussons auf die bekannten Momente zurück, leichte Vulnerabilität des Centralnervenapparates im Kindesalter, leichte Erregbarkeit und Uebererregbarkeit desselben, der Mangel hemmender Reflexe seitens der noch mehr oder weniger isolirten bulbo-spinalen Centren. Den vielfach behaupteten gewissen Grad von Muskelcontracturen und die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe bei normalen Neugeborenen lässt er kaum gelten. Eingehend werden die Beziehungen zwischen den Convulsionen im Kindesalter und der Epilepsie im späteren Alter besprochen. Er hält beide Erkrankungen unbedingt für besondere Zustände, so viele Analogien auch zwischen den Anfällen, speciell bei der autotoxischen, heterotoxischen und infectiösen Epilepsie bestehen, und trotzdem nicht selten Epileptiker in ihrer Jugend mit Convulsionen behaftet waren. Das Umgekehrte ist ganz ungleich viel seltener der Fall. Die betreffenden Kinder stellen auch eine Quote zu den choreatischen, Neurasthenikern u. a. Strabismus und Convulsionen sind wohl auf gleiche Stufe zu stellen, präparirt auf demselben Boden und nicht in Abhängigkeit von einander zu bringen.

Bei der Behandlung wird auch die von Trousseau empfohlene abwechselnde Compression der Carotiden angeführt. Neben der altbewährten Hydrotherapie wird Chloral (in kleinen Dosen, 0,03—0,05—0,15 bei Säuglingen), Brom und Antipyrin das Wort geredet, Revulsive, Sinapismen und alles, was Schmerzen verursacht, wird abgelehnt. Schlesinger (Strassburg).

Kluge, Untersuchungen über Hydroencephalie (Cruveilhier). (Zeitschrift für Heilkunde, 1902, Heft VII.

Sehr interessanter Bericht über 2 Sectionsfälle von Hydroencephalie (Cruveilhier). Gemeinsam ist beiden Fällen folgender Befund:

1. Grosse, sehr wohl als partielle Anencephalie zu bezeichnende Defectbildung des Gehirns. 2. Vollständig normale Schädelmasse. 3. Erfüllung des durch den Defect frei gewordenen Raumes der Schädelhöhle mit hydrocephalischer Flüssigkeit.

Ueber die genaueren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungsbefunde ist im Original nachzulesen. — Die Arbeit ist mit schönen Autotypien prachtvoll ausgestattet. Nathan (Berlin).

Hermann Bruening, Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 55.)

Der 3jährige Knabe kränkelt seit einem Falle vom Stuhl herab und nimmt an Gewicht ab. Es stellt sich häufiges Erbrechen ein, Kopfschmerz im Hinterkopf und in der Stirngegend, zeitweise lautes Aufschreien und Verdrehen der Augen. Fieber besteht nicht. Bei der Untersuchung ergibt sich ein eigenthümlicher, dem Geräusche des gesprungenen Topfes ähnlicher Percussionsschall am vorderen Theil des Schädels mit grösserer Empfindlichkeit in dieser Gegend, geringgradiges Flimmern der Zungenmuskulatur, ein wenig verstärkter linkseitiger Patellarreflex; später zeigt sich auch, dass das Kind den Kopf ein wenig nach links hinüber zu

halten pflegt, und dass Tremor der Hände und Füsse sich einstellt. Die Symptome bleiben jedoch nicht constant, sondern bald nachher ist beiderseits deutlicher Fussclonus vorhanden; der Gang des Knaben wird breitspurig, taumelnd; ausserdem geht das Kind mit der linken Schulter voran. Bei der zweiten Aufnahme ins Krankenhaus einen Monat später zeigt Patient eine auffallende Vergrösserung des Schädelumfanges. Fieber mittleren Grades. Erbrechen. Zähneknirschen. Strabismus und Nystagmus. Nackenstarre und eine gewisse Rigidität in den Beinen mit Andeutung von Spitzfussstellung. Mitunter Krämpfe in Armen und Beinen, denen späterhin Lähmungen folgten. Augenhintergrund ohne Befund. Lumbalpunction negativ. Die Diagnose wurde zwischen Hirntumor und Meningitis basilaris offen gelassen. Die Section ergab ein in der Gegend des hinteren, rechten Quadranten aus dem Boden der Rautengrube hervorgegangenes ependymäres Gliom von Hühnereigrösse, das den ganzen 4. Ventrikel ausfüllte.

Es folgt eine Besprechung der einzelnen Symptome. Die Behauptung, dass das erwähnte „scheppernde" Geräusch auf der vorderen Schädelhälfte, falls es circumscript ist und mit regionärer Empfindlichkeit einhergeht, einen Tumor dicht unter der betreffenden Stelle vermuthen lassen kann, trifft für den vorliegenden Fall nicht zu. Der Stauungshydrocephalus erklärt sich dadurch, dass die Neubildung das Kleinhirn nach oben gegen das Tentorium cerebelli presste, hierdurch wohl einen Druck auf die Ven. magna Galeni ausübte und einen Verschluss der Abflusswege des Liquor cerebrospinalis im Dache des 4. Ventrikels bewirkte. Durch den Abschluss der Schädelhöhle von dem spinalen Subarachnoidealraum erklärt sich auch der negative Ausfall der Lumbalpunction. Auffallend war die geringe Irritation der basalen Hirnnerven (bis auf den VI. und XII.). Dem Trauma will Verf. eine gewisse ätiologische Bedeutung nicht ganz absprechen.

Wygodzinski (Berlin).

G. Geissler, Ueber varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kinde mit congenitalem Defecte im Herzventrikelseptum. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 55.)

1¼jähriges Kind, das am Kopfe, besonders an den behaarten Theilen, ausserordentlich erweiterte, stark geschlängelte Venen mit einzelnen Convoluten bis Welschnussgrösse gezeigt hatte. Im Gesicht, an Hals und Brust deutlich durchschimmernde Venen, der übrige Körper frei von denselben. Section ergab: Sämmtliche oberflächlichen Kopfvenennetze ganz bedeutend erweitert. Der Sinus long. sup. von so enormer Weite, dass man bequem den kleinen Finger in ihn einführen kann; auch die beiden Sinus transv. ungefähr kleinfingerdick. Der Sinus rectus stellt einen fast hühnereigrossen Sack dar. Sämmtliche Sinus frei von Thrombusmassen. Das Herz zeigt einen Defect der Ventrikelscheidewand unterhalb des Aortenostiums ohne Pulmonalstenose und mit normaler Stellung der Gefässe. Dass der congenitale Herzfehler die venösen Stauungserscheinungen am Kopfe hervorgerufen haben könne, ist auszuschliessen, Verf. nimmt vielmehr eine allgemeine mangelhafte Anlage des Gefässsystems an, die sich einerseits in dem Septumdefect, andrerseits in einer Schwäche des Baues der Venenwandungen kund gibt.

Wygodzinski (Berlin).

1. **Paul Galli, Das Kernig'sche Symptom und Meningismus.** (Rivista critica di Clinica Medica 1900, Nr. 41, 42.)
2. **Vincenz Beduschi, Der semiotische Werth des sogen. Kernig'schen Phänomens.** (Ebenda Nr. 49.)
3. **Aldo Magri (Modena), Das Kernig'sche Symptom bei Ischias.** (Riforma medica, 1902, Nr. 83.)

Das Kernig'sche Phänomen besteht in folgendem: Die an Meningitis Erkrankten zeigen in Rückenlage keine Contracturen und jede Bewegung ihrer Gliedmassen ist frei; in sitzender Stellung beugen sich jedoch der Oberschenkel an den Stamm, der Unterschenkel an den Oberschenkel; die derart gebeugte untere Extremität kann auch mit einiger Gewalt nicht gestreckt werden.

Galli meint in seinem Artikel, dass das Symptom eine Folge von Drucksteigerung auf die Cauda equina im Rückgratskanale sei; das durch die Meningitis hervorgerufene Exsudat senke sich in der Sitzstellung nach unten und übe desshalb einen stärkeren Druck als in Rückenlage aus.

Durch Krankengeschichten weist Verf. nach, dass das Kernig'sche Symptom sich nur dann einstellt, wenn es wirklich zu einer Drucksteigerung im Rückgratskanale kommt, dann aber auch stets auftritt, so dass es für eine solche Drucksteigerung durchaus ebenso pathognomonisch ist, wie die bei Gelegenheit der Quinke'schen Lumbalpunction unmittelbar nachgewiesene Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und ihres Druckes. Zur Untersuchung kamen 9 Fälle von Meningitis tuberculosa (darunter 5 Kinder) und 1 Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. In einem Falle von tuberculöser Meningitis fehlte das Kernig'sche Symptom, die Lumbalpunction fiel aber ebenfalls negativ aus und ergab nur wenige Tropfen einer serösen Flüssigkeit; sämmtliche übrigen Fälle, bei denen das Kernig'sche Symptom bestand, wurden durch die Autopsie bestätigt.

Von Interesse ist noch der Nachweis, dass das Kernig'sche Symptom zwar auch bei anderen Infectionskrankheiten als bei Meningitis auftreten kann, jedoch nur dann, wenn im Verlaufe derselben anderweite meningitische Symptome erscheinen und wenn zugleich diese meningitischen Symptome durch eine, mittels Lumbalpunction nachweisbare, Drucksteigerung im Rückgratskanale bedingt sind. Bei 6 Fällen von Ileotyphus, 2 Fällen von Pneumonie, 1 Fall von Darmcatarrh mit verschieden stark ausgeprägten Zeichen von Reizung der Meningen (Pupillenstarre, Nackenstarre u. dergl.), in denen die Lumbalpunction reichliches Austreten von Flüssigkeit ergab, bestand das Kernig'sche Zeichen deutlich. Bei 1 Fall von Ileotyphus, 1 Fall von Helminthiasis, 2 Fällen von Otitis media und 2 Fällen von Darmcatarrh (einer derselben wird von Galli als „Dentition" bezeichnet) waren zwar ebenfalls Zeichen von meningitischer Reizung vorhanden, die Lumbalpunction lieferte aber nur wenige Tropfen Flüssigkeit, und entsprechend fehlte das Kernig'sche Zeichen.

Galli empfiehlt desshalb die Beachtung des Kernig'schen Symptoms als ein namentlich für die Privatpraxis sehr bequemes Ersatzmittel der Lumbalpunction.

Beduschi berichtet in seinem Artikel zur Kritik der Galli'schen Arbeit über einen von ihm beobachteten Fall: Ein 18jähriges Mädchen litt an äusserst heftigen Schmerzen im unteren Brusttheile der Wirbelsäule; anscheinend handelte es sich um eine beginnende Caries einiger Wirbelkörper. Im Verlaufe einer desswegen verordneten Liegekur kam es zum Auftreten ausgesprochener schwerer hysterischer Symptome — Hyperästhesien, Anästhesien verschiedener Art, Ver-

wirrtheit u. s. w. — und zugleich zeigte sich das Kernig'sche Phänomen sehr schön ausgeprägt, um, nachdem es einen Monat hindurch hatte beobachtet werden können, vollständig zu verschwinden.

Beduschi räth desshalb zur Vorsicht in der Deutung des Kernig'schen Phänomens.

[Im übrigen widerspricht Beduschi's Fall nicht den von Galli gemachten Angaben, da es infolge der Wirbelkörpercaries sehr wohl zu einer zeitweiligen Drucksteigerung im Rückgratskanale kommen konnte. Ref.]

Magri beobachtete das Kernig'sche Zeichen bei einem 26jährigen Manne, der an rechtseitiger Ischias litt. Der Pat. erkrankte während der Krankenhausbeobachtung an Unterleibstyphus und erlag dieser Krankheit nach kurzer Zeit: die Section zeigte in den Meningen nur eine ganz unbedeutende Hyperämie, die mit dem Typhus in Verbindung gebracht werden musste. Im Nervus ischiadicus fanden sich ebenfalls keine anatomischen Veränderungen; es hatte sich um eine reine Neuralgie, nicht um eine Neuritis gehandelt. Magri schliesst aus dieser Beobachtung, dass das Kernig'sche Zeichen nur mit Vorsicht diagnostisch verwerthbar sei. Bei Ischias errege die Streckung des gebeugten Beines beim sitzenden Kranken Schmerzen und werde desshalb unmöglich.

[Ref. beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen im ersten Stadium einer zweifellosen Meningitis tuberculosa die Abwesenheit des Kernig'schen Zeichens: allerdings fehlte gleichzeitig auch das klonische Symptom der Meningitis, die Nackenstarre; die Meningitis bewirkte nur Schlafsucht, Verdrossenheit, leichte Temperatursteigerung und Brechneigung; 8 Tage darnach zeigte sich Nackenstarre: das Kind war jedoch bereits comatös geworden, so dass die Prüfung auf das Kernig'sche Zeichen unterbleiben musste, zudem die Diagnose gesichert war.]

B. Lewy (Berlin).

Peter Fabris, Beitrag zum Studium der Aetiologie der Kinderlähmung. Klinische Beobachtungen. (Pediatria, 1901, Nr. 5.)

Verf. hat im Jahre 1897 9 Fälle und im Jahre 1898 13 Fälle von spinaler Kinderlähmung zu beobachten Gelegenheit gehabt, sämmtlich in Conegliano (Provinz Venezien) und Umgebung. Ein Einfluss der Wohnung auf die Verbreitung der Krankheit war nicht nachweisbar; eine Anzahl der Erkrankten hatten gesunde, auf Hügeln gelegene Wohnungen. Sämmtliche Erkrankungen fielen in die warme Jahreszeit von April bis October und zwar in regenreiche, warme Sommer.

In 9 Familien bestand eine erbliche Belastung, jedoch mit den verschiedensten Affectionen, wie Epilepsie, Cretinismus, Tuberculose u. s. w. Das Alter der befallenen Kinder schwankte von 10 Monaten bis zu 6 Jahren.

Der Verlauf der Epidemie beweist, dass der Erreger der Krankheit die kalte Jahreszeit von 1897—1898 überdauerte, und als die Witterungsverhältnisse des Sommers 1898 denen des Sommers 1897 ähnlich wurden, wieder Erkrankungen verursachte. B. Lewy (Berlin).

Leopold Kürt (Wien), Zur nasalen Therapie von Neurosen. (Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 35.)

Zur Behandlung des Laryngospasmus kleiner Kinder empfiehlt Verf. Reizung des Trigeminus von der Nasenschleimhaut aus. Er gebraucht dabei zumeist Chinin als Nasenpulver oder eine schwache Mentholsalbe, zuweilen auch ein veratrinhaltiges Schnupfpulver von folgender Zusammensetzung:

Rp. Rhizomat. Veratr. albi 0,10
Talc. Venet. 5,0
Pulv. Ieos Florentin. . 5,0
MDS. Nasenpulver.

Durch dieses Verfahren wurde der Verlauf des Stimmritzenkrampfes in sehr günstigem Sinne beeinflusst. In 2 Fällen kam Spasmus nutans unter Trigeminusreizung rasch zur Heilung.

Bei Blephorospasmus der Kinder empfiehlt Kürt Wattepfröpfe, die mit einer Salbe

Rp. Hydrargyr. praecipitat. flav. . 0,3
Vaselini 15,0

bestrichen sind, abwechselnd in je eine Nasenöffnung zu bringen und daselbst stundenlang zu belassen, falls die Kinder es dulden. Bei einem an Blepharospasmus leidenden 5jährigen Knaben heilte die gleichzeitig bestehende Enuresis nocturna ebenfalls durch dieses Verfahren.

Durch die Benützung des Schnupfpulvers heilten mehrere Fälle von Tic convulsif bei älteren Kindern, ferner Fälle von Gähnkrampf, Pharyngospasmus u. s. w. B. Lewy (Berlin).

M. H. Gillet, Note sur les convulsions infantiles dites essentielles (à propos d'une statistique). (Arch. de Méd. des Enfants, 1902, Octobre.)

Verf. hat in 11 Jahren poliklinischer Praxis 32 Fälle von essentiellen Krämpfen beobachtet. An der Hand einer Tabelle kommt Gillet zum Schluss, dass derartige Krampfkinder fast ausnahmslos Zeichen neuropathischer Degeneration erkennen lassen resp. nach dieser Richtung hin hereditär belastet sind. Je nach der Schwere der Belastung und je nach der Zahl der nachweisbaren nervösen Symptome kann man die weitere Prognose stellen. Nathan (Berlin).

Comby, Sinusthrombosen, Hirnblutungen und Thrombose der Vena renalis. (Arch. de Méd. des Enfants 1902, Mai.)

13 Monat altes Flaschenkind wegen leichter subacuter Gastroenteritis und fieberhafter Bronchitis mit einzelnen bronchopneumonischen Heerden in Behandlung. Fieberabfall. Plötzlich — ohne prodromale Erscheinungen — zeigt Pat. einen comatösen Zustand, allgemeine Spasmen, Strabismus, Nackenstarre, beschleunigte Athmung und hohes Fieber. Exitus nach 2 Tagen.

Die Autopsie ergab — bei Fehlen jeglicher Tuberculose — multiple Thromben in der rechten Vena renalis und in allen Sinus der Dura mater. Ausgedehnte Hämorrhagien an der Convexität des Gehirns, rechts mehr wie links, Blutungen in der grauen und weissen Substanz der Hemisphären, in den Ventrikeln und der Kleinhirnoberfläche. Sonst völlig negativer Befund.

Da das Kind leidlich gut genährt war, waren keine Bedingungen zur Entstehung marantischer Thromben gegeben. Der Ursprung der Thromben blieb dunkel. Neter (Berlin).

F. Cathelin, Die Unschädlichkeit der epiduralen Injection beim Kinde. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., April 1902, S. 167.)

Cathelin hat die epiduralen Injectionen von künstlichem Serum oder auch Cocaïnlösung in die hintere untere Oeffnung des Wirbelkanals beim Erwachsenen

gegen verschiedene Rückenmarksnervenerkrankungen eingeführt, neuerdings bei 11 Kindern im Alter von 7—15 Jahren ohne Schädigung — leider versäumt er zu erwähnen, gegen welche Erkrankungen — versucht und gibt eine besondere Technik an. Spiegelberg.

J. J. Simon, Ein Fall von Salaamkrampf. (Revue de mal. de l'enf. Mai 1902, S. 231.)

Beschreibung eines typischen Nickkrampfes mit Nystagmus und Pupillenschwankungen, Strabismus convergens. Beginn mit 14 Monaten. — Die Erkrankung ist heilbar im Gegensatz zu einer abzuscheidenden Kategorie, wo der Salaamkrampf ein Symptom oder Vorläufer der Epilepsie ist. Spiegelberg.

L. Concetti, Ein Fall von Pseudo-Bulbärparalyse, verursacht durch eine einseitige Cerebralaffection bei einem 5jährigen Kinde. (Separatabdruck aus „Policlinico 1902, Bd. VIII".)

5jähriger Knabe, seit 2 Tagen an leichter Rachendiphtherie erkrankt; Seruminjection; normale Reconvalescenz. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung und 5 Tage, nachdem die Rachenerscheinungen vollständig verschwunden waren, plötzliches Auftreten von Erbrechen ohne nachweisliche Ursache und $^1/_2$ Stunde später ein apoplectischer Insult, ohne Verlust des Bewusstseins: schlaffe, halbseitige Lähmung links mit besonderem Befallensein der oberen Extremität, mit Hyperästhesie. Geringe Besserung im Verlauf der nächsten 24 Stunden; leichte Hypertonie und Hyperästhesie in den Extremitäten der rechten Seite mit Tremor und atactischen Bewegungen im rechten Arm. Sehnenreflexe aufgehoben; die Hautreflexe fehlen links, sind rechts erhalten. Babinsky links positiv; Facialisparese links; die Paralyse der Zunge und des Gaumensegels links ausgesprochener; Schlucken unmöglich. Rachenreflex schwach; Unfähigkeit zu sprechen, vielleicht mehr infolge von Dysarthrie als Aphasie; Kaubewegungen, Gähnen. Athmung oberflächlich, frequent, unregelmässig, mit Stöhnen, zum Schlusse Cheyne-Stokes'scher Typus. Puls beschleunigt, klein, celer. Klappender II. Herzton. Leichte Albuminurie. Rascher Kräfteverfall mit Verlust des Bewusstseins. Coma und Tod nach 32 Stunden.

Die Autopsie ergab völlig normale Verhältnisse des Bulbus, Pons und der grossen Ganglien; auch die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Abweichendes. Es fand sich hingegen ein obturirender, nicht adhärenter Thrombus in der rechtseitigen Arteria fossae Sylvii mit leichter Anämie und beginnender Erweichung der Rindensubstanz und des subcordicalen Bezirkes, welcher dem Verzweigungsgebiete der obliterirten Arterie entsprach. Im linken Herzohr war ein frischer, wandständiger, mandelgrosser Thrombus, von dem wahrscheinlich der Embolus stammte. Parenchymatöse Nephritis und frische Myocarditis.

Die epikritische Betrachtung dieses Falles bietet sehr viel Interessantes. Die Erscheinungen von Seiten des N. vagus treten auffallend zurück und Concetti glaubt, hierin vielleicht ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen der ächten Bulbärparalyse und deren Pseudoform zu besitzen, weil bei ersterer die Symptome von Seiten des Vaguskernes das ganze Krankheitsbild beherrschen.

Die gewöhnliche Erfahrung, dass bei der cerebralen (der Pseudo-)Form der Bulbärparalyse die Lähmungen nicht gleich beim ersten Insult doppelseitig auftreten, sondern erst dann, wenn sich ein solcher wiederholt, und dass bei der Pseudobulbärparalyse die psychischen Störungen nie vermisst werden, findet in

dem beschriebenen Falle keine Bestätigung; die Lähmungen traten schon gleich beim ersten (und einzigen) Insult auf und es fehlten andrerseits psychische Alterationen (kein Bewusstseinsverlust etc.). Gegen die Annahme einer Polioencephalitis inferior acuta (Oppenheim) spricht nach Concetti der völlig fieberlose Verlauf, gegen die Auffassung der Affection als einer postdiphtherischen Lähmung der so frühe Beginn (4 Tage nach dem Schwinden der Rachenerscheinungen) und der Umstand, dass es sich nur um eine ganz leichte Diphtherie gehandelt hat. Die genaue mikroskopische Untersuchung liess Befunde ausschliessen, wie sie Oppenheim beschrieben: kleine Hämorrhagien und Erweichungsheerde im Pons und Bulbus.

Der vorliegende Fall zeigt nach Concetti, dass es ein Symptomenbild der Bulbärparalyse gibt, bei welcher jegliche anatomischen Veränderungen im Bulbus vermisst werden und dass eine derartige Pseudoparalyse durch einseitige Läsionen der Grosshirnrinde hervorgerufen werden kann. Neter (Berlin).

W. Shukowsky, Zwei seltene Fälle von Hemicephalie nebst Prosoposchisis, complicirt mit Hernia naso-frontalis. Aus der Kinderabtheilung der Gebäranstalt zu Petersburg. (Virch. Archiv 169. Bd., 1902.)

Es handelt sich bei dem einen Fall um Hemicephalie mit Prosoposchisis unilateralis, bei dem zweiten mit Prosoposchisis bilateralis nebst Wolfsrachen und Hasenscharte. In beiden Fällen war der Kopf mit der Fruchtblase verwachsen, so dass die Kinder mit der Placenta am Kopf zur Welt kamen. Die Ursache der mangelhaften Entwickelung der Schädelknochen und des Gehirns ist in hochgradigen Veränderungen der Pia mater (ohne gleichzeitige Hydrocephalie) zu suchen. (Die ausführliche makro- und mikroskopische anatomische Beschreibung ist zu kurzem Referat nicht geeignet.) Bemerkenswerth sind in beiden Fällen die Temperaturverhältnisse. Die erstbeschriebene Missbildung, mit einer Temperatur von 37,2° C. geboren, zeigte schon einige Minuten nachher eine Temperatur von 35,5° bei 150 Pulsschlägen in der Minute. Innerhalb der ersten 8 Stunden post partum sank die Temperatur um 10°, die Zahl der Pulsschläge bis 70. Durch Aufnahme des Kindes in einen Wärmeapparat (32—33° C.) stieg die Temperatur wieder an und zwar bis zu 35,6°, wobei aber wohl die sich einstellenden Krampfanfälle mitbetheiligt waren. Am 6. Tage erst trat der Tod ein; es konnte eine postmortale Temperatursteigerung (von 33,5° auf 36,7°) beobachtet werden, die fast 2 Stunden anhielt. Bei der zweiten Frucht, die nur 30 Stunden lebte und ebenfalls tetanische Krampfanfälle zeigte, war die Temperaturerniedrigung noch stärker. Sie betrug 8 Stunden nach der Geburt trotz hoher Zimmertemperatur (26° C.) fast 11°, die Pulsfrequenz 60 Schläge in der Minute. Eine postmortale Steigerung fand hier zwar nicht statt, doch blieb die Temperatur der Leiche auf derselben Höhe (26,4°). Nach 12 Stunden erst hatte sie die Temperatur des Raumes, wohin sie gebracht worden war, angenommen (19°). May (Worms).

Theodor Fischer, Vier Fälle von primärer Hirn-, Venen- und Sinusthrombose bei Kindern. (British Medical Journal, 6. Juli 1901.)

Der erste der 4 Fälle betraf ein 4jähriges Mädchen, welches wegen Ascites in das Krankenhaus geschickt wurde. Eine Woche nach der Aufnahme trat ein kurzdauernder Krampfanfall auf, dem Zuckungen der linken Körperhälfte von stundenlanger Dauer folgten. An den zwei folgenden Tagen fieberte das Kind

stark, bis 39,4°, während die Zuckungen anhielten; zugleich zeigte sich Facialisparese links. Am 4. Tage nach dem Krampfanfall linkseitige Hemiplegie. In den folgenden 2 Wochen schnelle Abnahme des Ascites; das Kind erlag jedoch alsdann einer Larynxdiphtherie. — Bei der Autopsie fand sich partielle Thrombose des Sinus longitudinalis superior, Thrombose aller rechtseitigen und zahlreicher linkseitigen, in den oberen Längsblutleiter mündenden Venen, Oedem der Windungen der rechten Hirnhälfte; die lateralen Sinus beider Seiten ebenfalls bereits ante mortem thrombosirt, ebenso die rechte Vena jugularis interna.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein an Noma der linken Wange leidendes 2jähriges Kind, das unter meningitischen Erscheinungen starb. Hier fanden sich die meningealen Venen beider Hemisphären thrombosirt und die Windungen mit Petechien besäet; die lateralen Sinus enthielten kleine ante mortem entstandene Gerinnsel.

Im 3. Falle war ein 5monatiges Mädchen im Verlaufe eines Brechdurchfalles von Krämpfen befallen worden: es bestand Opisthotonos, Schielen, Nystagmus; zugleich Fieber bis 41,5°. Tod am 9. Krankheitstage. Die Section ergab Thrombose beider Plexus chorioidei, und der Vena Galeni. Die Plexus waren 5—6mal so gross als normal, schmutzigweiss von Farbe und von glatterer Oberfläche als normal.

Im 4. Falle, dem eines an Bronchopneumonie mit hohem Fieber erkrankten 11monatigen Knaben, war während des Lebens kein auf eine cerebrale Erkrankung hinweisendes Symptom aufgetreten; bei der Autopsie zeigte sich eine ausserordentliche Vermehrung des Liquor cerebrospinalis; in zahlreichen Venen des Schädelinnern fanden sich Thromben, die sich anscheinend noch vor Eintritt des Todes gebildet hatten.

Von Interesse ist besonders der erste Fall, der einer infantilen Hemiplegie infolge Sinusthrombose. B. Lewy (Berlin).

W. Nissen, Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 54.)

Die Arbeit bringt einen sehr werthvollen Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren. Verf. berichtet über 5 Fälle — aus dem Kindesalter — von denen 3 Sectionsprotokolle vorliegen.

Das Hauptsymptom dieser Heerderkrankung ist Ophthalmoplegie des Oculomotorius mit alternirender Hemiplegie. Dazu kommen nun die Allgemeinerscheinungen, die einer Gehirngeschwulst überhaupt, und die Symptome, welche durch ein Umsichgreifen des Tumors auf die nächste Umgebung charakterisirt sind.

Die ausführlichen Krankengeschichten zeigen eine Reihe von secundären Symptomen, wie sie die Diagnose der Vierhügelgeschwulst sehr erschweren. Es sei hier ganz besonders auf das Original verwiesen.

Hervorgehoben sei nur noch, dass bei Tumoren der Vierhügel die bei Kleinhirntumoren fast constant auftretenden Veränderungen des Augenhintergrundes stets fehlen. Neter (Berlin).

Schuster (Aachen), Zur Behandlung der Kinderconvulsionen. (Wien. med. Presse 1901, Nr. 44.)

Aus 2 (!) Beobachtungen von Convulsionen bei hereditären syphilitischen Kindern will Verf. ätiologische Schlüsse ziehen. Ebenso skeptisch muss man sich

seinem Vorschlage gegenüber, subcutane Injectionen von 10proc. Jodipin in der Menge von je 1—2 g täglich oder alle 2 Tage, verhalten, — denn in seinen beiden Fällen hatten die Injectionen eigentlich nur nachtheilige Wirkungen.

Strelitz (Berlin).

Kleine Mittheilungen.

Seit mehreren Monaten herrscht in Niesky und Umgegend Parotitis epidemica. In Baginsky's Lehrbuch der Kinderkrankheiten, dessen Ausgabe vom Jahr 1887 ich besitze, finde ich auch als Complication Orchitis erwähnt. Doch scheint diese Erkrankung bei Kindern sehr selten zu sein.

Es dürften desshalb folgende zwei Fälle interessiren.

Karl Pils, 14 Jahre alt, aus Niesky, erkrankte am 8. November an linkseitiger Parotitis; die Drüse war ziemlich stark geschwollen, Fieber bis 40,3 °. Die Schwellung ging jedoch nach 4 Tagen wieder zurück, so dass er, da auch das Fieber verschwunden war, das Bett verliess. Am 14. November legte er sich jedoch wieder, weil er Schmerzen im linken Hoden bekam. Die Temperatur ging hierauf bis auf 40,2 °. Am 14. November war der linke Hoden um das Doppelte vergrössert, am 16. November hatte die Schwellung noch mehr zugenommen, die Schmerzhaftigkeit war ganz enorm, das Fieber hielt sich über 40 °. Am fünften Tag ging die Schwellung des Hodens zurück und war am siebenten Tag nach dem Anfang der Schwellung ganz beseitigt unter völligem Abfall des Fiebers.

Paul Peter Schmidt, 17 Jahre alt, aus Niesky, consultirte mich am 1. November a. c. wegen Hydrocele dextra. Die rechte Hälfte des Hodensackes hatte die Grösse eines Hühnereies, war prall gespannt, jedoch gar nicht schmerzhaft. Auch war der Hoden nur bei sehr starkem Druck schmerzhaft. Nebenhoden schien mir etwas vergrössert, der Hoden selbst aber nicht. Es war mir ganz unklar, woher diese Hydrocele gekommen sein sollte. Er wollte die Anschwellung seit ca. 3 Tagen bemerkt haben. Nach längerem Examiniren erfuhr ich dann noch Folgendes. Ungefähr Mitte October hatte Schmidt doppelseitige Parotitis, jedoch nicht sehr stark; gesehen habe ich ihn damals nicht. Die Parotitis ging bald zurück. Schmerzhaftigkeit des rechten Hodens leugnete er jedoch ganz energisch. Auch während sich der Erguss entwickelte, habe er niemals Schmerzen gehabt. Ein Trauma des rechten Hodens wurde ebenfalls geleugnet. Die Hydrocele schwand dann in Zeit von 2—3 Wochen. Einpinselung von Jodvasogen und Kalijodat 5 : 150 3mal täglich einen Esslöffel.

Kann nun die Hydrocele mit dem Mumps zusammenhängen? Ist eine Orchitis, welche dann aber absolut schmerzfrei verlaufen ist, vielleicht doch vorhergegangen und hat diese die Hydrocele herbeigeführt? Dann wäre dieselbe als Folge der Parotitis anzusehen.

Dr. Glitsch (Niesky).

Monsieur!

Vous me pardonnerez ma langue française bien irrégulière, mais ma science de la langue allemande est pis que cela.

Vous avez eu la bonté de m'envoyer beaucoup de descriptions sur la faculté médicamentaire de l'ichthyol dans les maladies diverses. C'est que m'y etonna ce que je n'ai cherché· pas un mot de la faculté de l'ichthyol dans le traitement de

la petite vérole. Si je ne me trompe pas, les médicins allemands, français, anglais etc. n'ont pas des cas de cette maladie ou s'ils l'ont c'est très rarement. En Russie c'est l'autre chose; ou y meurt environ 50000 hommes par an de cette maladie.

Et si vous pouvez lire des journaux médicins russes, vous pourriez voir quelle faculté favorable produit l'ichthyol dans cette maladie affreuse. J'ai l'employe, et s'il n'y avait pas de la vaccination, je dirais que dans l'ichthyol nous avons un spécifique envers la petite vérole. On l'employe dans l'onguent avec de vaseline (1:5—8). Le malade commence se sentir mieux au fin du premier jour, la temperature baisse, les grains commencent sécher, le courant de la maladie fait le plus court et aprés la guérison il ne reste pas des marques sur le visage et partout. Nous avons ainsi dans l'ichthyol le meilleur médicament certain de la petite vérole.

Daigner agréer, Monsieur, l'hommage de ma haute considération.

Dr. M. Kamneff, Russie, Gouvernement de Vladimir
ville de Mélenki, 1.—13. Août 1899.

Literarische Anzeigen.

Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungtherapie. Ein Handbuch für Aerzte von Prof. Czerny und Dr. Keller. Denticke. Leipzig und Wien.

„Wir haben uns die Aufgaben gestellt, im Folgenden die Ernährung, Ernährungstörung und Ernährungtherapie der Kinder zu bearbeiten."

Mit diesen Worten leiten Czerny und Keller ihr Werk ein, welches in 10 Lieferungen, jede ungefähr von 120—130 Seiten, den oben gestellten Aufgaben gerecht werden soll.

Ueberblickt man die Literatur, welche in den letzten Decennien über Kinder und insbesondere über Säuglingernährung geschrieben worden ist, sucht man aus der Fülle der Arbeiten den rothen Faden zu gewinnen, welcher aus einer einheitlichen und planmässigen Ernährung des Säuglings und zu einer auf sicherem Boden stehenden Pathologie und Therapie der Ernährungstörungen führt, so wird man erkennen, wie überaus schwierig das Unternehmen ist. Vor Allem galt es, wie die Autoren im Vorwort betonen, festzustellen, was an Thatsachen durch Beobachtungen und Untersuchungen nachgewiesen ist und welche Schlussfolgerungen daraus begründet sind, um so auf wissenschaftlicher Basis die Lehre von der Ernährung und dem Stoffwechsel des gesunden und kranken Kindes aufzubauen. Dabei soll nicht nur der zahlreichen Methoden in dem Studium der Ernährungsfragen, sondern auch ihrer Erfolge gedacht werden, den rein wissenschaftlichen Fragen ein grosser Raum eingeräumt und doch auch Capitel, die vor Allem für den in der Praxis stehenden Arzt von Interesse sind, abgetrennt werden.

In der That ein Vorwurf, des Schweisses der Edlen werth.

Hält nun das vorliegende Werk, was es verspricht? Es ist ausserordentlich schwer, dieser Frage gerecht zu werden. 1901 erschien die erste Lieferung und bis jetzt (Juni 1903) liegen von den 10 angekündigten erst 4 Lieferungen mit 480 Seiten vor — der noch unvollendete erste Theil, die Ernährung des gesunden

Kindes enthaltend. — Abgesehen davon, dass die Ernährungstörungen und ihre Therapie weitaus den wichtigsten Theil für den Pädiater bilden, abgesehen davon, dass die Möglichkeit einer Kritik illusorisch wird, wenn die Capitel, von denen besonders im Vorwort die Rede ist, fehlen. so läuft das ganze Werk Gefahr, veraltet oder doch mindestens nicht erschöpfend zu sein, ehe es ganz erschienen.

Es drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, als ob der Vorwurf doch wohl etwas zu gross gewesen, der Stoff zu gewaltig, um in einer kürzeren Zeit bewältigt zu werden. Und doch wäre es sehr zu beklagen, wenn das begonnene Werk nicht in dem angegebenen Sinne vollendet würde. Denn der Torso, der jetzt in Gestalt der ersten 4 Lieferungen vor uns steht, lässt darauf schliessen, dass auch die folgenden Theile den Grundsätzen, welche dem Werk vorausgeschickt worden, treu bleiben werden.

Und dies ist den Autoren in den Capiteln, welche bis jetzt erschienen, vollkommen gelungen. Vielleicht könnte manches etwas kürzer gesagt, vielleicht auch manches allzu Specialwissenschaftliche weggelassen werden, vielleicht auch der Zusammenhang zwischen den einzelnen Capiteln noch klarer zu Tage treten, bei denen man bisweilen empfindet, dass sie aus verschiedener Feder stammen. Was vor Allem die Abhandlungen auszeichnet, das ist die Vollständigkeit und erschöpfende Darstellung des Materials, die rückhaltlose Kritik von dem, was auf den verschiedenen Gebieten geleistet worden ist, das ist das Gefühl einer nur auf sicherer Beobachtung und auf Thatsachen gegründeten Meinung gegenüberzustehen.

Der vorliegende erste Theil, das gesunde Kind betreffend, beginnt mit den ersten Lebenserscheinungen am ersten und zweiten Lebenstag, weiter werden die Functionen und der Bau des Verdauungskanals einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Es folgt eine genauere chemische Analyse des menschlichen Fötus und Neugeborenen. Die Technik der Stoffwechseluntersuchungen nimmt dann einen breiten Raum ein. Die nächsten Capitel behandeln Meconium, die Albuminurie der Neugeborenen und den Harnsäureinfarct, sowie den Stoffwechsel bei der Abnabelung, Harn und Stuhl im ersten Lebensjahre, die Aufnahme der Nahrung und die Schicksale derselben im Darme folgen. Einen breiten Raum nimmt natürlich die Nahrung für das gesunde Kind im ersten Lebensjahre ein, die verschiedenen Milcharten werden charakterisirt und an der Hand zahlreicher Tabellen wird ihre Brauchbarkeit ins richtige Licht gestellt.

Bis hierher geht die 4. Lieferung und mit einem Gefühl des Bedauerns, dass er aufhören muss, legt der Leser das Buch aus der Hand. Ohne unbedingter Anhänger der Ansichten zu sein, welche hier entwickelt werden, hat man das Gefühl, dass zur Festlegung der Pathologie und Therapie der Ernährungstörungen im Kindesalter zum ersten Male ein sicherer Weg beschritten worden ist. Hoffen wir, dass dieser Weg durch die anderen Lieferungen sicher zu dem Ziele führt, welches sich die Autoren gesteckt haben, und dass dieselben unsere Geduld des Wartens auf eine nicht zu harte Probe stellen. Flachs (Dresden).

Traité pratique de Chirurgie orthopédique (Handbuch der orthopädischen Chirurgie) von Dr. P. Redard, Paris. Octave Doin, Editeur 8, Place de l'Odéon, 1903.

Ein stattlicher Band liegt vor uns, die orthopädische Chirurgie des Dr. P. Redard in zweiter Auflage. Mit meisterhafter Hand wird uns hier das ganze Gebiet dieses Specialzweiges der Chirurgie dargelegt und eine Fülle kunstgerechter

Zeichnungen trägt zur Erläuterung des Textes bei. Wir finden in diesem, hauptsächlich für den Specialisten berechneten Werke die ganze moderne Literatur, sowie sämmtliche Behandlungsmethoden im kritischen Lichte beleuchtet, so dass es sich als instruktives Nachschlagebuch der Orthopädie besonders empfiehlt. Ein über die orthopädische Literatur nach Inhalt gesichtetes Verzeichniss belehrt über die Quellen, die man bei Verfassung specieller Abhandlungen zu Rathe ziehen kann. Der Inhalt des Werkes ist in Kürze folgender:

I. Allgemeine orthopädische Chirurgie;
II. Caput obstipum;
III. Verbiegungen des Rückgrates;
IV. Deformitäten des Brustkorbes;
V. Deformitäten der oberen Extremitäten;
VI. Deformitäten der unteren Extremitäten;
VII. Deformitäten infolge von Nervenerkrankungen;
VIII. Deformitäten infolge von Brüchen und Verrenkungen;
IX. Contracturen und Ankylosen.

Druck und Ausstattung des stattlichen Werkes lassen nichts zu wünschen übrig.

Galatti (Wien).

Rivista di Clinica Pediatrica, herausgegeben von Prof. Mya und Prof. Concetti. Januar 1903. Heft I. Erster Jahrgang.

Konnte erst im vorigen Jahre von dem Erscheinen einer neuen italienischen Zeitschrift für Kinderheilkunde, des von Guida herausgegebenen Archivs, berichtet werden, so liegt uns heute abermals eine neue Monatschrift für Kinderkrankheiten vor, die sich nunmehr als die dritte italienische pädiatrische Zeitschrift der Pediatria und dem Archiv anreiht.

Von den beiden italienischen Pädiatern Mya und Concetti herausgegeben, soll die Rivista — monatlich in einem Umfang von vier Bogen erscheinend — neben einigen Originalarbeiten vor allem eine gute kritische Uebersicht über die in- und ausländische Literatur bringen. Die Referate sind gruppenweise angeordnet.

Das erste Heft enthält eine Arbeit von Mya über Lebercirrhose, von Concetti über die Phosphortherapie bei Rachitis und von Berghinz über Meningitis cerebro-spinalis. Die Literaturübersicht bringt Referate aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Hygiene des Kindesalters, über Erkrankungen der Neugeborenen, acute Exantheme, über Affectionen des Respirations-, Circulations- und Intestinaltractus; zuletzt noch einige bibliographische Notizen. Das Programm verspricht:

„Zur Erweiterung der nationalen medicinischen Wissenschaften beizutragen, die Grundlagen in der Theorie und Praxis unserer Specialität zu festigen, dieser eine sichere und definitive Stellung in der medicinischen Fakultät, in den Krankenhäusern und in der Praxis zu schaffen. Wir wünschen der neuen Collegin den besten Erfolg, der unter der Leitung der bewährten Herausgeber sicher nicht ausbleiben wird.

R.s

VII.

Ueber Katalyse und Fermentwirkungen der Milch.

Von

Dr. Josef K. Friedjung und Dr. Adolf Franz Hecht,

Assistenten der Kinderspitalsabtheilung der allgem. Poliklinik in Wien.

(Director: Prof. Dr. A. Monti).

A. Theoretischer Theil.

I. Einleitung.

Schon Berzelius hat uns die Katalyse kennen gelehrt, aber erst im Jahre 1863 hat Schönbein[1]) katalytische Functionen vom physiologischen Standpunkte aus zum Gegenstand eingehender Studien gemacht. Freilich hatte schon Thenard, der Entdecker des Wasserstoffsuperoxyds, auf seine Zersetzung durch Fibrin aufmerksam gemacht. Er fand, dass bei Kleber, Diastase, Emulsin und Myrosin ein Parallelismus bestand zwischen der zersetzenden Wirkung auf Wasserstoffsuperoxydlösung einerseits und der Bläuung von 1 Proc. frischem Guajakharz unter Zusatz von etwas H_2O_2 andrerseits. Doch zeigte diese Regel auch Ausnahmen. Hefe bläute zwar Guajaktinctur, wirkte aber nicht katalysirend und ebenso verhielten sich Schleimhäute (Kälbermagen, Schweinsharnblase). Er fand ferner in den Erythrocyten, Thenard im Fibrin Träger der Katalyse.

Auch Pflanzenauszüge untersuchte er in Bezug auf ihre katalytische Wirkung und fand, dass sie dieselbe beim Stehen an der Luft einbüssten. Diese Erscheinung erklärt er mit den Worten: „Der Ozon oxydirt zunächst die katalysirende Materie und zerstört sie so.“

Er glaubte, dass alle Fermente katalytisch wirken und behauptete, dass Schwefelwasserstoff die Fähigkeit zu katalysiren sofort dauernd vernichte.

Ein ähnlicher Vorgang scheint ihm das Keimen des Samens zu sein, und so weist er auf die Beobachtung von Fritz Burckhardt hin, dass die Keimfähigkeit der Samenkörner bei 60° erlischt, sich also in Bezug auf Hitzebeständigkeit ähnlich verhält wie Fermentation und Katalyse.

Mit diesen Untersuchungen war der Anstoss zu weitläufigen Erör-

---

[1]) Journal für praktische Chemie. 89.

terungen über vitale Leistungen der Gewebe gegeben. Insbesondere um das Zustandekommen oxydativer Processe und deren Erklärung bestand eine wissenschaftliche Fehde zwischen Hoppe-Seyler und Traube.

Der erstere glaubte eine Activirung des Sauerstoffs durch reducirende Substanzen annehmen zu müssen, der letztere führte die „Sauerstofferregung" auf Fermentwirkung zurück und unterschied Sauerstoffspender, Sauerstoffnehmer und Sauerstoffüberträger.

Der Sauerstoffüberträger soll dabei dieselbe Rolle spielen wie z. B. das Palladium bei der H_2O_2-Katalyse.



$$Pd + H_2O_2 = PdO + H_2O$$



$$PdO + H_2O_2 = Pd + H_2O + O_2$$

Nach seinen Erfahrungen soll die Guajakbläuung stets mit der Katalyse verbunden sein.

Ferner berichtet Traube, dass reines Oxyhämoglobin, die Eiweisskörper des Blutes und zellenfreie Transsudate nicht katalysiren. Kochen, starke Säure oder Lauge vernichtet die katalytische Fähigkeit; Gefrieren- und Aufthauenlassen, Trocknen und Alkoholfällung aber nicht. Auch soll die Katalyse der Glykolyse parallel gehen.

Schmidt[1]) findet auch nur die zelligen Elemente des Blutes, aber nicht das Serum katalytisch wirksam.

Spitzer[2]) würdigte gelegentlich eingehender Untersuchungen über die Glykolyse auch die katalytischen Eigenschaften des Blutes und der Gewebe einer näheren Erörterung. Nach ihm können auch tote Gewebe katalysiren. Blut ist wirksamer als irgend ein Gewebe, unter denen Leber und Milz am intensivsten katalysiren. Verschiedene Blutarten verhalten sich ungleich in Bezug auf die Katalyse und Glykolyse. Jede glykolytische Substanz wirkt auch katalytisch, aber nicht umgekehrt.

Wichtig ist ferner für das Verständniss der Beziehungen zwischen Fermentation und Katalyse die Arbeit von J. Jacobson[3]). Er prüfte die Hitzebeständigkeit einer wässrigen Emulsinlösung und eines Pankreasauszuges und fand, dass die Katalyse 20°—25° unter der Tödtungstemperatur der specifischen Fermentwirkung erlosch; bei trockenen Fermenten (Mandeln) ergab sich sogar eine Differenz von 30°—40° C. zwischen der Tödtungstemperatur der Katalyse und der hitzebeständigeren Fermentation. Ferner gelang es ihm, durch Aussalzen mit Na_2SO_4 bei Erhaltung der specifischen Fermentwirkung die katalytische Fähigkeit zu vernichten; auch lässt sich durch immer wiederholten Zusatz von H_2O_2-Lösung die Katalyse allein erschöpfen.

---

1) Zur Blutlehre 1892.
2) Pflüger's Archiv, Bd. 60, S. 303.
3) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 16.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen beim Berichte über unsere eigenen Versuche die dazugehörigen Hinweise auf die Literatur Platz finden.

Hier sei nur noch Folgendes erwähnt:

Raudnitz[1]) hat in einer sehr gründlichen Arbeit u. a. auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass rohe Kuh- und Frauenmilch H_2O_2 spalten.

Auch machen Marfan und Gillet[2]) in einer Arbeit über Milchfermente beiläufig die Bemerkung, dass beim Nachweis des oxydirenden Ferments in der Frauenmilch oft „nach Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd eine mehr oder weniger beträchtliche Gasentwickelung stattfindet", häufig auch dann, wenn die wässrige Guajacollösung sich nicht roth färbt.

Sie empfehlen das nähere Studium dieser Erscheinung allerdings zu einer Zeit, als unsere Untersuchungen schon weit vorgeschritten waren.

Die Untersuchungen über specifische Fermentwirkungen der frischen Milch haben nicht nur eine Reihe von interessanten, theoretisch wichtigen Ergebnissen zu Tage gefördert, sondern in jüngster Zeit auch eine gewisse klinische Bedeutung erlangt.

Nach Escherich[3]) soll der Gehalt der ungekochten und unsterilisirten Milch an diesen und ähnlichen Fermenten nicht allein die Verdauung und Assimilation, sondern den gesammten Stoffwechsel günstig beeinflussen.

Für seine Anschauung sprechen vor Allem die günstigen Erfolge des Allaitement mixte gegenüber der ausschliesslichen Darreichung von sterilisirter Nahrung; die bessere Ausnützung der wenigen Mahlzeiten des Säuglings an der Brust reicht zur Erklärung dieses so augenscheinlichen Vortheils nicht aus.

Escherich's Schüler Moro[4]) gelang auch eine sehr exacte Gegenprobe, die er allerdings nur in 2 Fällen durchführte. Er ernährte die Versuchskinder nach einer normalen Vorperiode mit Menschenmilch mittels der Saugflasche und überzeugte sich von dem unveränderten Gedeihen der Kinder trotz des unnatürlichen Saugactes. Dann, nach 5—8 Tagen, wurde den Kindern die gleiche Frauenmilch, nur durch 10 Minuten in strömendem Dampf sterilisirt, als Nahrung verabreicht und in beiden Fällen war eine unverkennbar ungünstige Beeinflussung der Gewichtscurve, die nun einen flacheren Anstieg annahm, die Folge. Es liegen auch therapeutische Erfolge bei Ernährung atrophischer Kinder mit roher Kuhmilch vor (Monrad), die auf ähnliche stimulirende Substanzen in der Kuhmilch hinweisen.

---

[1]) Ueber sogen. Fermentreactionen der Milch. Centralblatt für Physiologie, Bd. XII, Nr. 24.

[2]) Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. I, Nr. 2, S. 57.

[3]) Wiener klinische Wochenschr. 1900, Nr. 51.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LVI, S. 391.

Bei der Verwerthung dieser Theorie für klinische Untersuchungen macht sich der Mangel einer einfachen Methode, die es gestattete, den Gesammtgehalt einer einfachen Milchprobe an fermentartigen Substanzen zu messen, empfindlich fühlbar.

Es sind ja fast nur die Verdauungsfermente in der Milch näher studirt, die viel wichtigeren Substanzen, die vielleicht für die mangelhaften „inneren Secretionen" des Säuglings eintreten, kennen wir nicht, mit der einzigen Ausnahme etwa des oxydirenden Ferments. Die Bestimmung aller bekannten specifischen Fermentwirkungen in einer Milchprobe gibt also für unseren klinischen Gesichtspunkt nur ein sehr unvollkommenes Bild; abgesehen davon ist der Gang dieser Untersuchung auch viel zu mühsam, um klinisch verwerthet werden zu können.

Auf der Suche nach einer solchen Orientirungsmethode glaubte der eine von uns, Hecht, in der katalysirenden Eigenschaft der Fermente eine einfache Handhabe zur Erreichung dieses Zieles zu finden und ersann zu diesem Behufe eine quantitative Probe auf die katalytische Fähigkeit der Milch.

In gemeinsamer Arbeit mit Friedjung wurde diese Methode auf ihre Brauchbarkeit geprüft und die Ergebnisse dieser Untersuchung bilden den Inhalt der vorliegenden Ausführungen.

II. Methode der Katalyseometrie.

Die Intensität der katalytischen Fähigkeit bemessen wir an dem von einer bestimmten Menge Milch aus einer bestimmten Menge Wasserstoffsuperoxydlösung in einer bestimmten Zeit abgespaltenen Volumen Sauerstoff.

Wir kamen überein, stets 2 ccm Milch und etwa 25 ccm Wasserstoffsuperoxydlösung zu mischen und nach 5 Minuten das Gasvolumen abzulesen, und diese Grössen verstehen sich in der Arbeit von selbst, wenn nichts anderes vermerkt ist.

Der Apparat, dessen wir uns dabei bedienten, ist ein zu diesem Zwecke modificirtes Gährungssacharimeter, dessen geschlossenes Ende einen eingeschliffenen Glasstöpsel trägt. Die ersten 3 ccm sind der feineren Ablesung zuliebe auf einem verjüngten Glasrohr aufgetragen und gestatten genaue Ablesungen von $^1/_{10}$ ccm; von 3—22 ccm sind die Ablesungen nur auf $^1/_2$ ccm genau.

Es wird zunächst durch die Glaskugel etwa die erforderliche Milchmenge eingegossen, dann das Instrument so gehalten, dass das Glasstöpselende schief nach unten sieht und nun durch leichte Lüftung des Stöpsels tropfenweise die überschüssige Milch entleert, bis genau 2 ccm im Rohr ent-

halten sind; dann wird die Superoxydlösung nachgefüllt, und hierauf der Apparat sofort aufgestellt; nach 5 Minuten wird abgelesen.

Die käufliche Wasserstoffsuperoxydlösung (3 Gewichtsproc., 10 Volumproc.) ist gut verschlossen an einem kühlen Orte aufzubewahren; sie verliert mit der Zeit etwas von ihrem Gehalt.

Wir titrirten mit Chamäleonlösung vorsichtig durch einige Wochen aufbewahrte Wasserstoffsuperoxydlösungen und fanden:

Firma Merk (Darmstadt) . . 1,7 Proc. H_2O_2
„ Fritz u. Co. (Wien) . 2,66 Proc. H_2O_2.

Um die Haltbarkeit zu erhöhen, sind die Lösungen mit Salzsäure und Schwefelsäure versetzt, und so sind wir genöthigt, das H_2O_2 vor dem Gebrauch jedesmal scharf zu neutralisiren, da, wie wir in der Folge zeigen werden, ein ganz geringfügiger Säuregehalt bereits genügt, die Katalyse zu hemmen.

Als Indicator benützten wir am liebsten rothes und blaues Lackmuspapier und setzten etwa zu ½ l H_2O_2-Lösung so lange tropfenweise concentrirte Natronlauge zu, bis wir neutrale Reaction erhielten, oder wenn wir nur amphotere Reaction erzielen konnten, so suchten wir die Alkalescenz und Acidität möglichst gleich stark zu machen. Phenophtalein wird erst dann leicht rosa gefärbt, wenn die Reaction bereits etwa zu alkalisch ist.

Uebrigens schien es uns vor Allem durch seinen hemmenden Einfluss auf die Katalyse unbrauchbar. Z. B.:

2,5 ccm Milch spalten in 5 Min.	1,3 ccm	O	(Lackmustinctur)
„ „ „ „ „	(—)[1] 0,7 „	O	(die gleiche Reaction, aber reichlicher Zusatz von Phenolphtalein.)

Bei 20° C. beginnt sich die Wasserstoffsuperoxydlösung spontan zu zersetzen; es muss daher darauf Rücksicht genommen werden, dass die Temperatur womöglich unter 20° C. liegt.

Die Gasentwickelung geht stets mit reichlicher Schaumbildung einher, ein Ablesungsfehler, der sich nicht ganz corrigiren lässt, der aber wohl stets beiläufig gleich bleibt. Wir haben immer an der unteren Grenze des Schaums abgelesen.

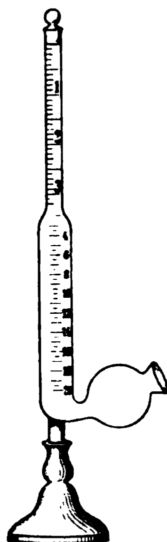
Der Hauptfehler unseres Apparates liegt aber wohl darin, dass mit zunehmender Sauerstoffentwickelung immer mehr von der Flüssigkeitsmenge in die Glaskugel verdrängt und von der Bildung aufsaugbaren Gases ausgeschlossen wird; auch ist ja eine exacte Gasablesung ohne Einstellung aufs Niveau ausgeschlossen.

[1] (+) und (—) Zeichen vor den Spaltungswerthen zeigen an, dass der Werth etwas höher, resp. tiefer liegt als die nachfolgende Zahl.

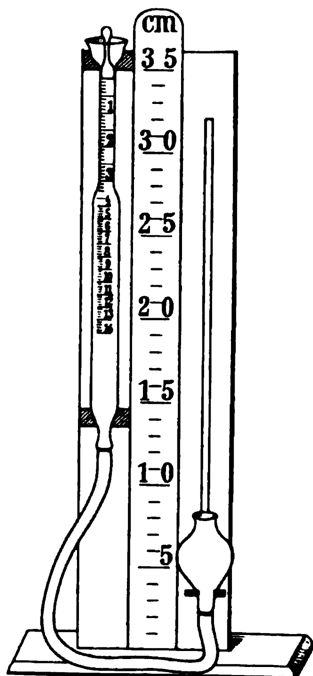
Wir liessen uns daher einen Apparat construiren, der in dieser Hinsicht allen Anforderungen entsprach.

Die graduirte Glasröhre trägt an ihrem unteren Ende einen dickwandigen Gummischlauch, der wieder mit einer Glaskugel in Verbindung steht. Der Abschluss erfolgt durch Quecksilber. Mittels eines Schlittens lässt sich die Glaskugel in der Verticalen verschieben und so auf beiderseits gleich hohes Hg-Niveau einstellen, wobei die Fehler der Ablesung bis auf die unwesentliche Vernachlässigung der Temperatur- und Barometerschwankungen eliminirt werden.

Mit diesem Apparate gingen wir nun an die Controle unseres „klinischen" (so wollen wir unseren einfachen Apparat fortab der Kürze halber nennen).



„Klinisches" Katalyseometer.



Präcisionsapparat.

Der Präcisionsapparat gestattet nicht jene bequeme Art der Füllung, wie wir sie beim klinischen Apparat üben. Wir füllen 1 ccm Milch und 12 ccm H_2O_2-Lösung durch das Trichterchen auf den Hg-Spiegel, nachdem wir durch Einstellung der Glaskugel das Niveau in die Höhe der Marke von 12 ccm gebracht haben; durch den Druck der aufgefüllten Flüssigkeitssäule sinkt das Niveau noch bis auf die Marke 13 ccm. Füllen wir zuerst

die H_2O_2-Lösung und dann den 1 ccm Milch ein, so kann die Messung der Milchmenge leicht ungenau werden. Füllen wir aber zuerst mit einer Pipette genau 1 ccm Milch ein und dann mit Superoxydlösung auf, so findet durch das höhere specifische Gewicht der Milch keine gründliche Vermischung der Flüssigkeiten statt. Es kommen dadurch bei Unterschichtung der Milch zu niedrige Werthe heraus, z. B.:

M. Z. L.[1]) 1 ccm Milch unterschichtet spaltet (+)0,05 ccm ab,
1 „ „ überschichtet „ (—)0,2 „ ab.

Vergleichen wir nun die Resultate der Milchüberschichtung am Präcisionsapparat mit jenen am klinischen Apparat:

1. K. L.	klin.:	0,1
	Präcis.:	0,05 (mit 1 ccm! Milch)
2. J. W. L. . . .	klin.:	(+)0,1
	Präcis.:	(+)0,05 (1 ccm! Milch)
3. H.	klin.:	(—)0,4
	Präcis.:	0,15 (mit 1 ccm Milch)
4. S.	klin.:	22,0
	Präcis.:	13,0 (mit 1 ccm Milch)
5. B. M.	klin.:	(+)0,1 } (beides mit 1 ccm Milch).
	Präcis.:	(+)0,1 }

Wir ersehen aus diesen Bestimmungen, dass nur bei überaus hohen Spaltungswerthen der klinische Apparat zu niedrige Werthe liefert. Er bleibt erst bei 26 ccm um 4 ccm, also um 15 Proc. zurück, was für unsere Zwecke keine störende Ungenauigkeit ist. Für klinische Bedürfnisse reicht also unser einfacher Apparat vollkommen aus und kam in allen Fällen zur Verwendung, wo nichts weiter darüber bemerkt ist.

Sollte unsere Methode brauchbar sein, so mussten wir uns zunächst auch über den Einfluss geringer Temperaturschwankungen und geringer Veränderungen der Spaltungsflüssigkeit nach der Seite der Alkalescenz oder Acidität hin unterrichten.

1. Anna M. R.: (+)0,3 } bei eiskalter
L.: (+)0,9 }
R.: (+)0,4 } bei auf 16° C. erwärmter H_2O_2-Lösung.
L.: (+)0,9 }

2. H. 0,1 bei 0° C.
0,2 bei 22° C. Schäumt zuerst auf, spaltet aber nicht weiter.

3. Th G. 0,8
+1 gutt. conc. NaOH: (—)1,0.

4. E. B. R.: Spuren — L.: (—)0,05
+1 gutt. conc. NaOH (+)0,05 — +1 gutt. NaOH (—)0,1.

---

[1]) L. resp. R. = linke, rechte Brustdrüse.

5. E. M. R.: 0,3 (etwas sauer)
(+) 0,4 (neutral)
1,2 (zu alkalisch).
6. J. B. L.: (—) 0,15 etwas sauer
(+) 0,15 „ alkalisch.
7. A. M. R.: (+) 0,3 } hierauf Zusatz von { . 1,3 } Das Verhältniss R.: L. =
L.: (+) 0,9 } 2 gutt. Alkali { . 3,6 } 1:3 bleibt erhalten.
8. K. M. R.: (+) 0,2 (amphoter) 0,45 } auf Zusatz von } Das Verhältniss R: L. =
L.: (+) 1,4 (leicht sauer) 3,15 } 1 gutt. NaOH } 1 : 7 bleibt erhalten.
9. M. L.: 1,8 ganz schwach alkalisch
1,5 amphoter, mehr sauer als alkalisch.
10. W. (+) 0,05
(—) 0,1 auf 1 gutt. Alkali.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich der Schluss, dass die gewöhnlich vorkommenden Temperaturdifferenzen unsere Probe nicht zu stören vermögen.

Was die Reaction der Flüssigkeit anbelangt, so muss doch eine möglichst exacte Neutralisirung gefordert werden, da ein stärkerer Alkalizusatz die Spaltungswerthe beträchtlich hinauftreibt.

Dass im Falle 7 und 8 das Verhältniss der Spaltungswerthe beider Drüsensecrete erhalten blieb, ist vielleicht Zufall, immerhin aber auffallend.

Hier mag auch die Beobachtung Erwähnung finden, dass bei deutlich alkalischer Reaction (Phenolphtalein — deutlich roth) die Superoxydlösung eine spontane Zersetzung, ohne Milchzusatz aufweist. Wir können daher die bei alkalischer Reaction erhaltenen höheren Spaltungswerthe nicht etwa als die richtigen auffassen.

Interessant bleibt es immerhin, dass die höher spaltenden Milchproben durch Alkalizusatz eine stärkere Erhöhung ihrer Spaltungswerthe erfahren als die ganz schwach spaltenden, denn diese Thatsache ist durch den Zuwachs an spontaner Zersetzung allein natürlich nicht erklärt. Da die zur Verfügung stehende Superoxydlösung in ihrem Gehalte gewissen, nicht unbeträchtlichen Schwankungen ausgesetzt ist, so mussten wir auch die aus diesem Umstande sich etwa ergebende Fehlerquelle auf ihre Tragweite prüfen:

1. 2 ccm nicht mehr ganz frischer Kuhmilch:
spalten mit 25 ccm käuflicher H_2O_2-Lösung 0,8
mit 19 ccm Superoxydlösung + 6 ccm H_2O 0,55
2. Wiederholung des Versuches:
2 ccm Kuhmilch + 25 ccm H_2O_2: 0,65 } nach (+) 1,35 } nach
+ 6 ccm H_2O + 19 ccm H_2O_2: 0,5 } 5 Min. (—) 0,9 } 10 Min.
3. J. H. Spaltung: 3,0 ccm; zur gewöhnlichen Lösung 5 ccm conc. H_2O_2 (30 Gewichtsproc.), wodurch die ganze Lösung 7 Gewichtsproc. enthält: Spaltung: 3,0 ccm.

4. A. M. 1,0
+ 5 ccm con. H_2O_2-Lösung: 1,35.

5. Mischmilch von K. und W. (+) 0,2, in 10 Min. (+) 0,4
mit Zusatz von conc. H_2O_2, so dass die Lösung ca. 6 Proc. H_2O_2 enthält, (—) 0,25, in 10 Min. (+) 0,4.

6. Oe.: 1,0; wird nun die Lösung mit H_2O āā partes verdünnt, so 0,5.

7. N. S.	R.: (+) 0,3 in 5 Min.,		0,6 in 15 Min.	
dazu 2 ccm conc. H_2O_2-Lösung und nun neu aufgestellt:	0,4 „ 5 „		(+) 0,6 „ 15 „	
8. N. S.	L.: 0,3 „ 5 „		1,1 „ 20 „	
dazu ½ ccm conc. H_2O_2-Lösung und neu aufgestellt:	0,4 „ 5 „		1,2 „ 20 „	

Aus den geschilderten Versuchen ergibt sich, wenn wir von dem vereinzelt dastehenden Versuch 6 absehen, dass selbst grosse Differenzen im Gehalt der Superoxydlösung keinen eingreifenden Einfluss auf die Spaltungsgrösse haben. Allerdings weisen auch die Versuche 1 und 2 darauf hin, dass die Spaltung bei einer gewissen Verdünnung schwieriger vor sich zu gehen beginnt. Das wirft ein Licht auf die Versuche 3 und 5 einerseits und 6 andrerseits. Die Erhöhung des Gehalts an H_2O_2 auf das Doppelte und darüber ändert fast nichts an den Resultaten, die Herabsetzung auf die Hälfte setzt auch den Spaltungswerth auf die Hälfte herab.

Wir dürfen also die käufliche Superoxydlösung nicht verdünnen, können aber bei Anwendung sorgfältig verwahrter Lösungen den Einfluss der geringfügigen Unterschiede im Gehalt an H_2O_2 getrost vernachlässigen.

Hierher gehört auch die Frage, ob wir eine Probe nochmals aufstellen können, wenn die Zersetzung bereits durch Minuten in vollem Gange ist. Die entwickelte Gasmenge kann man ja durch Neigen des Apparates entfernen und so liesse sich vielleicht im Falle eines Versehens mit demselben Gemisch eine neue Ablesung erzielen. Darüber klärt folgender Versuch auf:

		Dasselbe Gemisch ein zweites	und ein drittes Mal aufgestellt
Th. B.	R.: (+) 0,55	0,5	0,4
	L.: (+) 2,5	2,2	1,6.

Es nimmt also bei Wiederholung der Probe mit derselben Mischung der Spaltungswerth nicht unerheblich ab und zwar bei hochspaltender Milch in augenfälligerer Weise als bei schwachspaltender. Es wird eben im ersteren Falle mehr Gas entwickelt, der Gehalt an H_2O_2 rascher herabgedrückt, und die Zersetzung verlangsamt. Solche Wiederholungen einer Probe mit demselben Gemische werden daher nur Minimalwerthe liefern.

III. Ueber den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Katalyse.

Jacobson[1]) hat den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Katalyse genau studirt und ist im Wesentlichen zu folgenden Resultaten gekommen:

Alkalizusatz wirkt bis zu 0,12 Proc. beschleunigend auf die Zersetzung, bei mehr als 1,02 Proc. verzögernd und bei 0,25 Proc. hemmend. HCl hemmt sogar schon bei 0,08 Proc., aber blos die katalytische und nicht die specifisch fermentative Wirkung. Die Chloride der Alkali- und Erdalkalimetalle verzögern bei 0,5 Proc. die Katalyse. Die Sulfate und Nitrate verhalten sich verschieden.

Hingegen wirkte Natriumpyrophosphat bei 0,25 Proc. auf Emulsin und arsenigsaures Kali bei 0,2 Proc. auf Pankreasextract im Sinne der Erhöhung der katalytischen Fähigkeit.

Gianuzzi[2]) hatte behauptet, dass 3stündiges Liegen eines Muskels in 0,5 Proc. KCl-Lösung für dessen katalytische Kraft vernichtend sei, ein Befund, den Nasse[3]) bestreitet.

Dieser fand auch, dass das Spaltungsvermögen eines Muskels durch Strychnin mehr als durch Morphin und durch dieses mehr als durch Chinin leide. Die Salze sollen in bedeutender und für jedes Ferment specifischer Weise die Fermentprocesse beeinflussen. Gianuzzi weist in seiner Arbeit auch darauf hin, dass Serum durch Alkalizusatz leicht seine katalytische Fähigkeit einbüsst und führt dies auf eine Verbindung der wirksamen Substanz mit dem Alkalimetall zurück.

R. W. Raudnitz[4]) beobachtete, dass die Rhodansalze die Katalyse hemmen und die Guajacolreaction verhindern, was er auf die Bildung von Blausäure zurückführte; und die Giftwirkung der Blausäure soll ebenso wie ihre Giftwirkung im Organismus auf einer Lähmung der „Sauerstofferregender Kräfte" beruhen (Geppert). Die Katalyse des Palladiums wird natürlich durch Blausäure nicht geschädigt.

Nasse[5]) hat auch den Einfluss von Gasen auf Fermentationen an der Rohrzuckerinversion studirt.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie XVI.

[2]) Die Einwirkung der Eiweisskörper auf H_2O_2. Virchow's Archiv XXXIV, S. 443.

[3]) Untersuchungen über die ungeformten Fermente. Pflüger's Archiv Bd. XI.

[4]) Zeitschr. f. Biologie XLII, S. 9.

[5]) Pflüger's Archiv, Bd. XV, S. 471.

In gleichen Zeiten durch Inversion gebildete Dextrosemengen:

0 mgr in O	Es handelt sich hier um keine Zerstörung des Fermentes, sondern blos um eine vorübergehende Hemmung.
0 mgr in CO	
8 mgr in H	
20 mgr in CO_2	
7 mgr in atmosph. Luft	

Nicht sehr empfindlich für den Einfluss der Gasatmosphäre ist das Ptyalin; hier sei auch noch erwähnt, dass Schönlein schon 1863 gefunden hat, H_2S beraube Fermentlösungen ihrer Superoxydlösung zersetzenden Kraft.

Nun wollen wir unsere eigene Versuchsreihe folgen lassen:

Frauenmilch (2½ Mon. post partum) spaltet: (—) 0,4

Zusatz von anorg. Salzen 0,1 g auf 2,5 ccm Milch; zur Spaltung werden 2 ccm Milch verwendet, nachdem die Salzlösungen 3 St. gestanden haben.	KCl:	0,4	
	$KHSO_4$:	0,2	Leichte Flockenbildung; Reaction sauer.
	K_2NO_3:	(+) 0,2	
	K_2CO_3:	(+) 1,05	
	KJ:	(+) 12,0	
	NaCl:	0,6	
	Na_2SO_4:	0.6	
Die Carbonate schäumen auch im blinden Versuch, allerdings nur vorübergehend auf. Das geschieht ebenso in alkalischer Lösung; es kann also keine CO_2 sein.	Na_2CO_3:	0,85	
	$NaHCO_3$:	0,5	
	$Na_2B_4O_7$:	0,65	
	$(NH_4)Cl$:	(—) 0,6	
	Li_2CO_3:	0,9	
	$MgSO_4$:	(+) 0,7	
	$CaCl_2$:	1,15	Starke Flockenbildung.
JK schäumt im blinden Versuch gleichfalls intensiv und lang auf und dabei tritt vorübergehend Gelbfärbung auf. (Freies Jod?)	$CuSO_4$:		fällt als Hydroxyd heraus.
	$Cu(OH)_2$		spaltet selbst schon ohne Milchzusatz deutlich.
	$Fe_2(OH)_3$		

Mit 10 Proc. Oxalsäure versetzte und dann neutralisirte Milch: 0,45.

Wiederholung des Versuches in derselben Weise:

I. Native Milch:		0,4	
	KCl:	(—) 0,5	
	NaCl:	(+) 0,55	unvollständig gelöst.
	K_2SO_4:	(+) 0,3	
	$CaCl_2$:	(+) 0,4	
	$BaCl_2$:	0,4	
II. Native Milch:		0,2	
	NaCl:	0,6	
	KCl:	0,7	
III. Milch B:		(—) 0,7	
	+ 2 ccm conc. NaCl-Lösung:	(+) 0,6	

Es lässt sich aus den oben angeführten Versuchen nur eine gewisse Förderung der Katalyse durch die Chloride der Alkalimetalle schliessen.

Das JK scheint durch Verunreinigungen, vielleicht HJO_3, selbst katalytisch zu wirken. Da es medicamentös verabreicht leicht in die Milch übergeht, so gaben wir einer stillenden Frau 1 g intern, um den Einfluss auf die katalytische Kraft der hierauf secernirten Milch zu beobachten.

4 Uhr post mer. Verabreichung des Medicamentes:

unmittelbar vorher:	(+) 0,7	tags darauf 0,25, 0,3, 0,4 zu verschiedenen Tageszeiten.
5 Uhr:	0,45	
6 „ :	(+) 0,75	Es scheint eine geringe Erhöhung der Spaltungsgrösse 2—3 St. nach der Medication erfolgt zu sein.
7 „ :	(+) 0,9	
8 „ :	(+) 0,35	

Frische Milch (2½ Mon. post partum): 1,2.

Auf 2 ccm Milch je 0,02 g des Alkaloids durch 1 St. eingewirkt:

Curare:	1,15	Also ohne jeden Einfluss.
Atropin:	1,2	
Morphin:	(+) 1,1	
Strychnin:	(—) 1,2	

Milch W:	(—) 0,2	
0,3 g Natr. pyrophosphat:	(—) 0,1	Also Natriumpyrophosphat und arsenigsaures Salz lassen die von Jacobson beobachtete Erhöhung der katalytischen Function vermissen.
3 g Solut. Fowleri:	0,1	

Zur Erprobung des Einflusses von Schwefelwasserstoff wurde dieser unter Druck eingeleitet und dann durch Luftdurchsaugen wieder entfernt. Das Durchleiten von Luft wurde so lange fortgesetzt, bis Bleipapier keine Verfärbung mehr zeigte.

I. Milch: 0,2
H_2S 10 Min. eingeleitet und wieder verjagt;
hernach: 0,35. Auch die Salolspaltende Fähigkeit blieb erhalten.
II. Milch: 0,5
noch immer: 0,5 nach 1stündiger Einleitung von H_2S.

Die von Schönbein behauptete Schädigung der Fermentation durch H_2S liess sich für die Katalyse nicht nachweisen.

Die Einleitung von CO_2, O und H wurde jedesmal ½ Stunde unter Druck durchgeführt. Auf die Entfernung dieser Gase konnte bei ihrem geringen Löslichkeitsvermögen in wässrigen Flüssigkeiten verzichtet werden.

Milch:	0,25	Milch:	0,5	Milch:	0,15
nach CO_2-Einleitung:	0,3	nach H-Einleitung:	0,2	nach Einleitung von CO_2:	(—) 0,2
nach O-Einleitung:	0,25			H:	(—) 0,15
				O:	(+) 0,2

Die Differenzen sind zu gering, um einen nachdauernden Einfluss der genannten Gase auf die Katalyse zu beweisen. Wie die Katalyse unter dem Einflusse der Gase vor sich gehen würde, können wir daraus nicht entnehmen.

Die darauf gerichteten Untersuchungen unterblieben wegen technischer Schwierigkeiten.

Rhodanammonwirkung.

I. mit 3 ccm H_2O: (—) 1,1
mit 3 ccm 1/10 norm. $CNS(NH_4)$-Lösung: 0,25, wiederholt (+) 0,3.
II. Milch: 0,8
mit einigen Krystallen $CNS(NH_4)$: 0,8
mit etwas grösserer Menge " (—) 0,5 { hieraus keine weitere Gasentwickelung.
(Milch bereits gelblich.)

Wir fanden also eine stärkere Hemmung durch ganz verdünnte Rhodanlösung als durch das frisch in Lösung gebrachte Salz. Es erhebt sich die Frage, ob nicht ein gewisser Grad von Zersetzung für die Wirkung nöthig ist; doch konnten wir darauf nicht näher eingehen.

In dieses Capitel gehören auch unsere Untersuchungen über den Einfluss des Stehenlassens der Milch in der Eprouvette mit oder ohne den Zusatz antifermentativer Substanzen. Die Milch wird durch Bacterienentwickelung spontan gesäuert, indem der Milchzucker in Milchsäure transformirt wird; ob diese Umwandlung auch ohne Bacterien unter dem Einfluss eines glykolytischen Fermentes stattfinden kann, darüber sind die Acten noch nicht ganz geschlossen.

1. R. P.: 5,8 nach 2½ St. Stehens im Fenster (einige Grade über 0°)
(—) 7,0 " 24 " " " Zimmer (ca. 14° C.)
(—) 7,2 " 24 " " " Eisschrank (ca. 5° C.)
5,3 " 24 " " unter Toluol im Zimmer
(—) 5,0 " 24 " " mit Thymolkrystallen im Zimmer.
2. A. R.: (+) 9,0 in einer Stunde gespalten, 1½ St. nach Entnahme
4,0 " " " " 5 " " "
(3½ St. unter Toluol).
3. A. M.: 6,0 nach 1 St. Stehen
1,0 " 6 " "
4. J. H.: 7,5 " 1 " "
3,0 " 6 " "
5. A. J.: 1,2 " 2 " "
1,25 " 7½ St. Stehen.
6. W. Probe A.: 0,7 Probe B.: 0,7 nach 2 St. Stehen
0,4 nach 5 St. Stehen 0,25 " 5 " "
7. R. P.: 11,3 4 St. }
7,5 7 " } nach Entnahme.
7,3 10 " }
8. B. H. R.: (+) 0,15 } 1 St. R.: (+) 0,05 } 5 St. nach Entnahme.
L.: (+) 0,2 } L.: (—) 0,1 }
9. K. L.: 0,05 1 St. } nach Entnahme.
0,2 3 " }

10. K. W. R.: 2,7 } L.: 5,6 } nach 6 St. spaltet eine Mischung beider 0,35.

11. A. M.: R.: (+) 0,3 1 St. } (+) 0,3 24 „ } nach Entnahme.

12. Milch 8 Wochen post partum:		(—) 0,15		
24 St. im Eisschrank:		0,2		
24 St. im Zimmer:		0,2		
24 St. im Brutofen (35° C.):		(+) 0,1		
24 St. „ „ „	mit Thymol	0,1		
24 St. im Zimmer	Thymol:	(—) 0,1,	wiederholt	0,2
	Toluol:	0,05	„	0,15
	2 Proc. Fluornatrium:	(+) 0,2	„	(+) 0,2

Obige Versuche zeigen, dass die Spaltungsfähigkeit durch mehrstündiges Stehen meist eine oft recht erhebliche Einbusse erleidet und nur in 2 Fällen (1 und 9) eine Zunahme erfährt. Der Fall 12 weist eine sehr geringfügige Zunahme im Zimmer, eine ebenso geringfügige Abnahme im Brutschrank auf.

Wäre die Bacterienentwickelung die Ursache für die Erhöhung der Spaltungswerthe, dann müsste der Thermostat natürlich unvergleichlich höher spaltende Milch liefern.

Für die Steigerung der katalytischen Fähigkeit in der Minderzahl der Fälle fehlt uns jede Erklärung.

Die antifermentativen Zusätze von Toluol, Thymol sollen jede Zellenthätigkeit aufheben, ohne die Fermentationen zu beeinträchtigen. Dass die Fermentwirkung unter diesen Zusätzen doch bis zu einem gewissen Grade leidet, ist bekannt.

Wir können auch eine Abnahme der Spaltungsfähigkeit beobachten: sie leidet am wenigsten, wenn man die Milch bis zu 2 Proc. mit Fluornatrium versetzt, von dem Arthus und Huber[1]) in der Concentration von 1 Proc. bereits eine Hemmung der Bacterienentwickelung ohne Beeinträchtigung der Fermentwirkung gesehen haben wollen.

Wir haben auch einmal das Verhalten der Spaltungsfähigkeit bei mehrtägiger Aufbewahrung unter Toluol studirt.

nach 1 Tag	(+) 0,6	nach 7 Tagen	(+) 0,3	
„ 2 Tagen	(+) 0,5	„ 8 „	(—) 0,1	am letzten Tage ist auch
„ 3 „	0,6	„ 9 „	0,05	schon die Salol spaltende
„ 4 „	0,45	„ 10 „	0,15	Kraft bereits sehr gering:
„ 5 „	0,35	„ 11 „	0,05	erst nach 24 St. deutlich
„ 6 „	0,25			nachweisbar.

[1]) Citirt nach Pflüger's Archiv, Bd. 55, S. 448.

IV. Ueber den Einfluss von Hitze und Kälte auf die Katalyse.

Nasse[1]) bekam bei neutraler Reaction der Superoxydlösung durch gekochtes Fibrin keine Zersetzung, während Schmidt auch durch dieses Katalyse erzielte, da er bei alkalischer Reaction arbeitete.

Gianuzzi fand, dass die zersetzende Thätigkeit blutender Froschmuskel durch 1stündiges Erhitzen auf 55° beeinträchtigt, durch Erhitzen auf 60° vernichtet wird. Nach ihm ist die Tödtungstemperatur für Fibrinogen 72°, ebenso für Fibrin, für die fibrinoplastische Substanz erst 77°.

Auch Jacobson hat in seiner schon citirten Arbeit die Resistenz der Katalyse gegen Hitzeeinwirkung studirt. Er fand für Emulsin bei 69° durch 1 Stunde eine Herabsetzung der Katalyse um $^{9}/_{10}$, bei 72° die Vernichtung derselben; für den Pankreasauszug die Tödtung schon bei 62°, für die Mandeln erst bei 130° C.

Wir füllten unsere Milchproben in kleine Reagenzröhrchen, in denen ein Thermometer stand, und hielten sie im Wasserbad auf der gewünschten Temperatur; von der Probe wurden sie abgekühlt.

		Nach 12 St. nochmals abgelesen:	
1. L. D.:	(+) 0,5	7,0	Die katalytische Kraft sinkt durch Erhitzen auf 60° während 10 Min. um etwa $^{1}/_{8}$; 60—62° während 5 Min. sind ohne Einfluss.
Auf 60—62° durch 5 Min.:	(—) 0,7	7,5	
„ 60,5° „ 10 „	(+) 0,6	6,3	
gekocht:	0,05	0,7	

2. R. P., durch 15 Min. bei 60°:	(+) 4,5	Die Schädigung der kürzer dauernden Einwirkung ist nicht ersichtlich, 15 Min. schädigen um $^{1}/_{10}$ mehr als 10 Min.
„ 10 „ „ 60°:	(+) 5,0	

3. R. P.: Native Spaltung unbekannt.	
Auf 80° durch 15 Min.:	(—) 0,15
„ 80° „ 10 Min.:	(+) 0,15
7 St. später . . . nativ:	4,5
Auf 70° durch 15 Min.:	(—) 0,3
„ 70° „ 10 Min.:	(+) 0,35
30 St. später . . nativ:	(+) 6,5
gekocht:	0,05
Auf 75° durch 15 Min.:	(—) 0,2
„ 75° „ 30 Min.:	(+) 0,1
4. A. Z.:	(—) 6,0
Auf 76° durch 15 Min.:	0,05.

[1]) Citirt nach Gianuzzi. Virchow's Archiv, Bd. 34, S. 443.

5. M. H.: 3,2
Auf 73° (72—74°) durch 60 Min.: 0,05. Dabei ist auch die Salol spaltende Fähigkeit auf ein Minimum reducirt.

6. A. M. L.: (+) 0,9
Auf 72° durch 60 Min.: Spuren; deutliche, wenn auch schwache Salolspaltung.
Auf 69° durch 60 Min.: (+) 0,05; Salolspaltung ganz deutlich.

7. K. M. R.: (+) 0,2
auf 65° durch 60 Min.: tot.

8. Z. R.: Nativ unbekannt.
Auf 63—64° durch 5 Min.: 1,4. — Salol: Deutliche Spuren.

		Salolspaltung:
9. L. R.	nativ: (+) 2,0	stark
Auf 63° durch 60 Min.:	0,05	schwach
„ 65° „ 60 Min.:	Spuren	sehr schwach.

10. A. H. L.: (--) 1,1
Auf 63° durch 60 Min.: (+) 0,45
„ 65° „ 60 Min.: 0,15

11. K. E. Colostrum
Auf 64° (63,5—65°) durch 1¼ St.: 5,0
„ 67—68° „ 1 St.: Spuren
„ 65° „ 1 St.: (+) 0,3.

Es hat den Anschein, als ob höherspaltende Milch auch eine grössere Resistenz gegen Hitzeeinwirkungen hätte als schwächerspaltende. Jedenfalls hängt die Schädigung durch Hitze nicht allein von der Temperatur, sondern auch von der Zeit der Einwirkung ab. Bei 1stündiger Einwirkung genügen bereits 65°, während bei ¼stündiger Einwirkung selbst 80° noch eine allerdings kaum nennenswerthe Spaltungsfähigkeit übrig lassen.

Einmaliges Aufkochen genügt, um die Katalyse fast vollständig zu vernichten.

Jacobson hat auf die bedeutende Resistenz der Trockenfermente gegen trockene Hitze hingewiesen und schon A. Schmidt hat für diese 160° als Tödtungstemperatur angegeben.

Wir gingen dieser Frage nach, indem wir Milch mit Thymol versetzt im Vacuum über Schwefelsäure zur Trockne brachten, was in 4 Tagen (bei 16 ccm Milch) geschah. Es war nothwendig, täglich mit einem Glasstabe umzurühren, um oberflächliche Krustenbildung, die die Tiefe vor dem Eintrocknen schützt, zu verhindern. Die Masse wurde abgekratzt, gepulvert und auf dem Filter mit Alkohol und Aether gewaschen, dann in Wasser aufgeschwemmt und so wieder auf das frühere Volum (16 ccm) gebracht.

Es spalten 4 ccm davon (—) 0,65, während ein Rest der Milch mit Thymol aufbewahrt, nach 4 Tagen noch (—) 0,4, also ein wenig mehr spaltet.

Durch ¼ St.	das 2. Viertel auf 104—105° erhitzt spaltet	0,3
	„ 3. „ „ 120° erhitzt (noch nicht gebräunt)	Spuren
	„ 4. „ „ 123° (120—126°) (gebräunt)	0

Wiederholung des Versuches an einer anderen Milch:

	Nativ:		0,4	
Aequivalente Aufschwemmung	100—105°	durch ¼ St.	0,1	
	108—115°	„ ¼ St.	0,15	besser suspendirt
	122—127°	„ ¼ St.	(+) 0,1	leicht gebräunt
	130°	„ ¼ St.	(+) 0,1	vorsichtig erhitzt
	125—130°	„ ¼ St.	0	Eprouvette war vielleicht an die Wand angelegt?; braun.

Auch die katalytische Function widersteht also trockener Hitze ungleich besser als der feuchten.

Die etwas differenten Resultate erklären sich vielleicht daraus, dass die schnelle Temperaturschwankung an sich eine gewisse Schädlichkeit involvirt, worauf Hoppe-Seyler in einer Untersuchung über die obere Temperaturgrenze des Lebens hingewiesen hat[1]). Es mag durch rasches Erhitzen des Trockenschranks schon früher, als ein anderes Mal bei vorsichtigerem Erhitzen eine Schädigung der katalytischen Kraft eingetreten sein.

Der Einfluss geringer Wärmeeinwirkung erhellt aus folgenden Versuchen:

1. Colostrum R. N. (6 Tage post partum) nativ: (—) 08.
   In 2 Portionen getheilt, beide unter Toluol.
   A. Im Zimmer
      durch 6 St.: 0,7
      „ 20 St.: 0,1
      „ 24 St.: 0,1
   B. Im Brutschrank 35°
      durch 6 St.: (+) 0,9
      „ 20 St.: (—) 0,2
      „ 24 St.: (—) 0,1

2. W. (6 Mon. post partum) nativ: (—) 0,2

unter Toluol	20 St. im Zimmer:	(—) 0,2
	im Thermostat (35°)	(—) 0,1
	„ „ 50—54°:	0.

Auf salolspaltendes Ferment liess sich bei dieser Temperatur nicht prüfen, da dabei das Salol spontan zerfiel.

3. A. H. R. (+) 1,1

21 St. unter Toluol	Zimmer	(—) 0,15
	35°	0,25
	50—54°	0.

---

[1]) Pflüger's Archiv, Bd. XI, S. 113.

4. 8 Wochen post partum nativ: (—) 0,15
24 St. in Eis: 0,2
24 St. im Zimmer: (+) 0,15
24 St. im Brutschrank (35°) 0,1.

Der Einfluss des Thermostaten bei 35° ist nicht ausgesprochen, bei 50°—54° genügt ein Verweilen von 21 Stunden, um jede Spur von katalytischer Kraft zu vernichten.

Wir haben auch den Einfluss des Gefrierenlassens und Wiederaufthauens in einem Falle erprobt:

R. P. (+) 6,5
(—) 4,0 ¼ St. in einer Kältemischung festgefroren.

Das Resultat war eine mässige Verringerung der Katalyse.

V. Spaltungswerth und Spaltungsdauer.

Jacobson hat bereits die zeitlichen Verhältnisse der Spaltung seiner Fermentlösungen eingehend auseinandergesetzt.

Es ergibt sich aus seinen Reihen eine ziemlich unregelmässige Abnahme der Sauerstoffabspaltung in aufeinanderfolgenden gleichen Intervallen; manchmal ist diese Abnahme sogar recht schroff; z. B.

Pankreasauszug in den ersten 5 Min. 40 ccm
„ „ zweiten 5 „ 34 ccm
„ „ dritten 5 „ 9 ccm

Wir lassen zunächst die mit dem Präcisionsapparat gewonnenen Werthe zur Darlegung des zeitlichen Ablaufs unserer Reaction folgen.

1. B. M. 1 ccm spaltet in 5 Min.: (—) 0,1, also (—) 0,1 } auf die
„ „ 10 Min.: 0,15 „ (+) 0,05 } Intervalle
„ „ 15 Min.: (—) 0,2 „ (—) 0,05 } vertheilt.

2. Dieselbe: 5 Min. 10 Min.
6 ccm: 0,5 (—) 0,4, also im 2. Intervall Zunahme von nur (—) 0,1.

3. Diselbe 5 Min. 10 Min. 15 Min. 20 Min.
2 ccm 0,4 0,5 (+) 0,65 (+) 0,85

4. Dieselbe:
2 ccm 0,3 0,55 (+) 0,7 (+) 0,8

5. A. R.:
2 ccm 2,7 4,1

6. Z. L.:
6 ccm 0,05 (+) 0,6

7. K. L.:
1 ccm 0,05 (+) 0,1

8. Colostrum E. 2,5 Min. 5 Min.
1 ccm 6,0 7,0

9. K.: 5 Min. 10 Min.
2 ccm (+) 0,05 (+) 0,05
4 ccm (—) 0,3 (+) 0,35.

Die bisher mitgetheilten Proben, mit dem Präcisionsapparat angestellt, ergeben eine fast constante Reduction der Spaltungsfähigkeit in aufeinanderfolgenden gleichen Intervallen.

Die Grösse der Reduction hängt von der Spaltungsgrösse der Milch anscheinend bis zu einem gewissen Grade ab; denn das hochspaltende Colostrum (Nr. 8) weist eine sehr bedeutende, die niedrigspaltenden Milchproben eine meist geringe Reduction der Gasentwickelung auf.

Daraus würde sich die Erklärung für die Reduction mit Leichtigkeit ableiten lassen. Bei andauernder Spaltung verliert die Superoxydlösung an Gehalt und kann dann schwerer zersetzlich werden.

Dieser Frage suchten wir nun durch zwei Versuche beizukommen. Wir versetzten je 2 ccm einer Mischmilch (K und C) mit Superoxydlösungen verschiedenen Gehaltes und fanden:

(am einfachen Apparat)	5 Min.	10 Min.
mit 27,5 ccm einer 1,5 Proc. H_2O_2-Lösung	0,25	(—) 0,6
„ 27,5 „ „ 3 „ „	(+) 0,2	(+) 0,4
„ 27,5 „ „ 6 „ „	(—) 0,25	(+) 0,4
„ 27,5 „ „ 8,4 „ „	(+) 0,1	(+) 0,2.

Wir sehen hier bei der 6proc. Lösung eine stärkere Reduction im 2. Intervall als bei der 3proc. und vermissen dieselbe völlig bei der 1,5proc. Lösung. Das allein beweist schon, dass die Abnahme der Spaltungsfähigkeit nicht in der fortschreitenden Entwerthung der Superoxydlösung zu suchen ist; sonst würde sich eben diese Entwerthung bei der schwachen Lösung viel empfindlicher geltend machen als bei den soviel stärkeren.

Noch beweisender war folgende Versuchsanordnung:

Colostrum E.

	Milch		2,5 Min.	5 Min.
Präcisionsapparat	0,1 ccm	+ 9 ccm amphoterer	0,6	0,8
	0,2 ccm	käuflicher	1,2	1,6
	0,4 ccm	H_2O_2-Lösung	(—) 2,8	(+) 3,6
	1,0 ccm		6,0	7,0
	0,1 ccm	+ 18 ccm derselben H_2O_2-Lösung	(—) 0,6	(+) 0,75.

Die Reduction bewegt sich also bei derselben Milch in denselben Grenzen; selbst wenn die 10fache Milchmenge zur Spaltung verwendet wird, bleibt das Verhältniss der in gleichen Intervallen abgespaltenen Gasmengen annähernd erhalten. Auch wenn die doppelte Menge der Superoxydlösung zur Spaltung verwendet wird, bleibt die Reduction unverändert bestehen.

Daraus können wir uns wohl den Schluss gestatten, dass die Reduction eine inhärente Eigenschaft der katalysirenden Substanz ist, deren Kraft eben erschöpfbar ist. Wir haben oben

berichtet, dass immer erneuter Zusatz von Wasserstoffsuperoxydlösung nach der Beobachtung von J a c o b s o n die katalytische Kraft geradezu erschöpfen kann.

Wir lassen noch einige Beispiele vom zeitlichen Ablauf der Spaltung, klinisch gemessen, folgen.

		5 Min.	10 Min.
1. B. M.:	2 ccm	0,6	(−) 0,8

Die steile Abnahme der Katalyse findet bereits bei Aufstellung der Probe darin ihren augenfälligen Ausdruck, dass wir eine zunächst stürmische, dann rasch abklingende Gasentwickelung sehen.

2. A. W.:	in 5 Min.:	0,7	also gewiss keine Reduction.
	„ 10 Min.:	1,4	
	„ 15 Min.:	2,4	
3. E.:	in 5 Min.:	0,5	
	„ 10 Min.:	0,8	Anfangs tritt eine kleine Reduction ein, die
	„ 15 Min.:	1,2	aber dann wieder einem constanten Verhalten
	„ 20 Min.:	1,6	Platz macht.

Dieselbe Milch	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.
0,6 ccm spalten	0,3	0,5	0,75	1,05

Daselbe Verhalten; diese Milch weisst in andern Fällen eine ganz constante Reduction auf.

		5 Min.	10 Min.
4. R. P.:	2 ccm spalten	7,5	11,5
	1 ccm spaltet	4,3	7,8

	5 Min.	10 Min.	15 Min.	90 Min.
5. B. H. L.: 2 ccm spalten	(−) 0,3	(+) 0,3	(+) 0,35	(+) 0,95

		5 Min.	10 Min.	20 Min.
6. R. P.:	0,2 ccm spalten:	0,8	1,9	3,5

		2,5 Min.	5 Min.
Dieselbe	0,1 ccm spalten:	0,7	1,2
	0,2 ccm „	(−) 1,8	2,5

		5 Min.	10 Min.
7. A. M.	R.:	0,25	0,55
	L.:	(−) 0,8	1,4
	Mischung beider ana partes:	(+) 0,4	0,9
8. M. D.	R.:	0,8	(+) 1,55
	L.:	(−) 0,7	1,2
	Mischung beider ana partes:	0,6	1,1

9. Colostrum

1 ccm spaltet	in 1 Min.:	1,9
	„ 3 Min.:	2,3
	„ 5 Min.:	2,9

10. Mischmilch B.:	in 5 Min.:	2,4
	„ 10 Min.:	3,2

I n w e i t a u s d e r M e h r z a h l d e r F ä l l e i s t e i n e l a n g s a m e, a b e r s t e t i g e R e d u c t i o n d e r S p a l t u n g s f ä h i g k e i t c o n s t a t i r b a r.

VI. Der Träger der Katalyse.

Bald nachdem Thenard die katalytische Fähigkeit des Fibrins mitgetheilt hatte, wurde eine ganze Reihe von thierischen und pflanzlichen Stoffen darauf untersucht.

Schönbein erkannte die Erythrocyten, Schmidt das Fibrin, Globulin, Hämoglobin, Hämatin, Albumin und den Serumfarbstoff als Träger dieser Function. Nach Gianuzzi spaltet Myosin stark, Syntonin schwach, Blutserum und Fibrinogen stark, reines Albumin viel schwächer als unreines.

In Betreff des Blutes macht Raudnitz auf die interessante Thatsache aufmerksam, dass es durch Kochen seine katalytische Kraft nicht verliert; es kann sich somit um keine Superoxydase handeln, sondern lediglich um eine hitzebeständige Eisenverbindung.

Danilewsky[1]) hingegen hatte im activen Protoplasma, das sich, wie er meint, selbst zerlegt, den Grund für die Katalyse zu finden geglaubt. Das Eiweiss soll eine endothermische Verbindung sein und durch seine Zersetzung Wärme frei machen.

Löw und Bokorny[2]) wollten durch die Ausscheidung metallischen Silbers aus einer äusserst verdünnten alkalischen Silberlösung im lebenden Protoplasma gegenüber dem todten eine Aldehydgruppe nachgewiesen haben, eine Schlussfolgerung, deren Richtigkeit von Baumann[3]) bestritten wurde.

Sehr eingehend hat sich mit diesen Fragen Spitzer[4]) in seiner Arbeit: „Die Bedeutung gewisser Nucleoproteide für die oxydative Leistung der Zelle" befasst; er hält die Glykolyse, die Superoxydkatalyse und die Synthese gewisser organischen Farbstoffe für analoge Processe. Eine völlige Zersetzung von H_2O_2 fand er nie. Die einzelnen Organe wiesen besonders in den ersten Zeitabschnitten der Spaltung die grössten Unterschiede auf. Die Spaltung nimmt in folgender Reihe ab: Blut, Milz, Leber, Pankreas, Thymus, Gehirn, Muskeln, Eierstock, Eileiter.

Zu ganz ähnlichen Reihen kamen Abelous und Biarnès, desgleichen Salkowski, als sie die durch Gewebsleistung aus dem Salicylaldehyd gebildete Salicylsäure massen. Zwischen der Menge des abgespaltenen Sauerstoffs und dem Quantum des zur Spaltung verwendeten Gewebes ergaben sich ihm keine Relationen.

Die Gewebe selbst behielten einen Rest von Spaltungsfähigkeit, selbst wenn sie auf 120° erhitzt worden waren, während für Flüssigkeiten die

1) Pflüger's Archiv, Bd. 36, S. 244.
2) Pflüger's Archiv, Bd. 28, S. 94.
3) Pflüger's Archiv, Bd. 29, S. 400.
4) Pflüger's Archiv, Bd. 67, S. 615.

Tödtungstemperatur bei 70° lag. So behandelte Gewebe spalten nur als solche, nicht mehr das Wasser, in dem sie aufgeschwemmt waren. Erhitzter Leberbrei kann eventuell noch genug Contactwirkung besitzen, Superoxyd zu katalysiren, kann aber nicht mehr Indophenol bilden.

Die oxydative Kraft der Zelle lässt sich den Geweben nur zum Theil durch Wasser entziehen.

Nach diesen Ausführungen theilt er seine Untersuchungen über Nucleoproteide mit.

Er stellte das Nucleoproteid (Nucleohiston) der Leber dar, das indirecte Guajacolbläuung aufwies und auf Trockensubstanz bezogen einen Eisengehalt von 0,233 Proc. hatte. Es gehört dem Zellkern an. Auch A. Schmidt hatte in der Leberzelle ein Nucleoproteid „Cytin" neben dem „Cytoglobin" gefunden. Beide spalten. Cytin ist unlöslich, Cytoglobin geht in den wässrigen Extract. Das Nucleoproteid des Pankreas bildet aus Salicylaldehyd sehr langsam Salicylsäure und spaltet wenig.

Alle Nucleoproteide enthalten Fe in organisch gebundener Form. Das Nucleoproteid Lilienfeld's aus der Thymusdrüse zerfällt bei der Verdauung in Nuclein und Histon; das Nuclein hat nur schwach, das Histonpepton gar nicht gespalten.

Behandelt man es mit 0,8 Proc. HCl, resp. Barytwasser, so zerfällt es in ein stark phosphorhaltiges Nuclein, das ausgiebig katalysirt, und in ein P-freies Histon, das auch katalysirt.

Der P kann daher nicht der Träger der Katalyse sein. Schmidt denkt sich die katalytische Kraft an mit C- oder CN-Gruppen in eigenartiger organischer Form gebundenes Fe geknüpft.

Die ausführlichsten Untersuchungen über die Frage, welchem Bestandtheil der Milch die Katalyse und fermentative Leistungen angehören, liegen von Raudnitz[1]) vor.

Wir wollen hier seine Ausführungen über das Verhältniss der Guajaktinctur-bläuenden Wirkung zu den Bestandtheilen der Milch in Kürze wiedergeben, da diese Untersuchungen ganz analog den auf die Katalyse bezüglichen durchgeführt sind.

Die Guajakonsäure wird im Guajakblau umgewandelt, wenn die Milch des Menschen, Pferdes, Esels, Hundes coloströse Beschaffenheit zeigt; nur Kuh, Schaf und Ziege enthalten dieses Ferment stets. Er hält das Auftreten der Leukocyten im Colostrum für den Grund der Fermentwirkung, die an die Zellen gebunden sein soll. Bei verschiedenen Methoden der Fällung untersuchte er Niederschlag und Filtrat auf Guajakbläuung:

---

[1]) Centralblatt für Physiologie, Bd. XII, Nr. 24.

	Niederschlag:	Filtrat:
Essigsäure	—	+
NaCl	—	+
$MgSO_4$	+	—
$(NH_4)_2SO_4$	+	—
Alkohol	+	—

Setzt man zum Filtrat einer halbgesättigten Ammonsulfatlösung in Kuhmilch noch so viel Ammonsulfat zu, dass die Lösung 33 Proc. wird (bei 33,6 Proc. fällt das Albumin aus), so erhält man einen Niederschlag, der die Reaction sehr intensiv gibt. Bei 21 Proc. Ammonsulfat geht der bläuende Körper noch ins Filtrat über. Er geht durch Thonzellen und Chamberland-filter nicht durch und fällt bei der Dialyse aus. All das charakterisirt ihn als Globulinoxydase.

Hier mag in Parenthese bemerkt werden, dass Bokorny die Enzyme überhaupt für „active Nucleoalbumine" hält; zu der gleichen Anschauung bekennt sich auch J. A. Green.

Die Superoxydzersetzung geht nach Raudnitz der Oxydase nicht parallel, da auch die oxydasenfreie Frauenmilch spaltet; bei 21 Proc. Ammonsulfatfällung katalysirt nur der Filterrückstand, im Gegensatz zur Oxydase, die bei dieser Concentration noch zum Filtrat gehört; auch die Essigsäurefällung katalysirt.

Er hält es für möglich, dass das Nuclein die wirksame Substanz der Katalyse ist.

Hier möge neben der Mittheilung aller Versuche, die auf den Nachweis der eigentlichen katalysirenden Substanz abzielten, der Bericht über katalysirende Eigenschaften der Milch verschiedener Thierspecies, sowie anderer thierischen und pflanzlichen Flüssigkeiten Raum finden.

Zunächst unterwerfen wir die Frauenmilch der Dialyse:

Maier L.: 0,4

Durch 5 Tage mit Thymol und Toluol versetzt, gegen Thymolwasser dialysirt, spaltet . . . . (—) 0,1

Controlprobe (durch 5 Tage unter Toluol und Thymol) 0,1.

Mehrere Cubikcentimeter Frauenmilch werden unter Toluol gegen sehr wenig Wasser durch 24 dialysirt. Das die Dialysatorhülse umgebende Wasser gibt starke Reduction einer alkalischen Kupferlösung (Milchzucker) und deutliche Reaction auf Chloride. 5 ccm spalten gar nicht. Die katalysirende Substanz dialysirt also nicht, und durch Dialyse leidet die katalytische Fähigkeit nicht.

Es ist also klar, dass der Träger der Katalyse der Frauenmilch ein colloider Körper oder morphotisch sein muss.

Hieraus beobachteten wir das Verhalten der Katalyse gegenüber der Entfettung.

Rest der Magermilch: 0,5 ziemlich reichliche Zellen mit Fetttröpfchen.

5. M. M.: (−) 0,1 nach 2 St.: 1,05

Rahm: (−) 0,1 „ 2 St.: (+) 1,1

Magermilch: (−) 0,1 „ 2 St.: (−) 0,4

Rest der „ (+) 0,2

Die unterste Schicht enthält mikroskopisch einzelne Zellen.

6. Milch: (+) 0,2.

Das durch Centrifugirung gewonnene Sediment spaltet 0,5 und enthält ganz vereinzelte Colostrumkörperchen; im übrigen bietet die Milch das Bild vollkommener Reife dar.

7. Milch $2^1/_2$ Mon. post partum.

Rahm: (—) 1,1

Magermilch: (+) 0,45.

Durchwegs wies in den obigen Versuchen der Rahm einen höheren Spaltungswerth auf als die zugehörige Magermilch; auch spaltet die unterste Schichte der Magermilch etwas mehr als die übrige Magermilch, was durch den Gehalt an Protoplasma bedingt sein dürfte.

Unsere mikroskopischen Untersuchungen des Milchsediments ergaben dasselbe Resultat wie die von Palazzi[1]) in 12 Fällen vorgenommenen. Er fand Milchkügelchen mit Protoplasmahüllen, die er für Drüsenepithelreste hält, und polynucleare Leukocyten, die zum Theil Fettkugeln einschlossen.

Sehr wichtig ist das Verhalten der katalytischen Substanz einerseits bei der Centrifugirung, andrerseits bei der Entfettung. Sie geht nicht in den Aether, hängt aber doch mit den Fettkügelchen zusammen, sonst würde der Rahm nicht energischer katalysiren als die Magermilch.

Wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass entweder die strittigen Hüllen der Milchkügelchen oder die eigenartige Anordnung der Milchplasmamoleküle um die Fettkügelchen Träger, wenn auch nicht die ausschliesslichen Träger der Katalyse sind.

Es schien uns von Interesse, in einigen Fällen mit dem Lactobutyrometer Fettbestimmungen der Milch mit ihren Spaltungswerthen in Parallele zu setzen.

			Fett:	spec. Gewicht:
K.	R.:	2,2	(−) 2,9 Proc.	1033
	L.:	(+) 0,5	2,9 „	1033
M. J.	R.:	0,7	3,1 „	
	L.:	1,8	3,59 „	
Z.	R.:	0,55		1032
	L.:	(+) 0,6		1033
Colostrum B.	R.:	(—) 0,05	2,0 „	

[1]) Citirt nach Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 26, S. 455.

Diese wenigen Daten zeigen schon, dass die Spaltungsgrösse mit dem Fettgehalt und daher auch mit dem specifischen Gewichte der Milch in keine Relation zu bringen ist. Auffallend ist nur im letzten Fall, dass die abnorm fettarme Milch, die schon ganz wässrig aussah, in der That auch ganz abnorm wenig spaltete.

Eine Beziehung zwischen Fettgehalt und Katalyse war von vornherein sehr unwahrscheinlich; würde die Spaltungsgrösse von den Fettkügelchenhüllen, also von der Gesammtoberfläche aller Fettkügelchen abhängen, dann könnte bedingungsweise folgende Formel gelten.

$$S' : S'' = (\sqrt[3]{v'})^2 : (\sqrt[3]{v''})^2 = (\sqrt[3]{\text{Fett}'\ \text{Proc.}})^2 : (\sqrt[3]{\text{Fett}''\ \text{Proc.}})^2$$

wobei S = Spaltungswerth
v = Oberfläche der Milchkügelchen.

Die Oberflächen verhalten sich nämlich wie die Quadrate, die Volumina resp. die Fettprocente wie die Cuben der Milchkügelchenradien.

Vorausgesetzt wäre dabei, dass der mittlere Radius, also die durchschnittliche Grösse aller Milchkügelchen in jeder Milch der gleiche wäre. Das trifft aber natürlich nicht zu.

Hier möge auch auf den Einfluss des Abtrinkens verwiesen werden, der im physiologischen Abschnitte unserer Arbeit näher besprochen wird. Während der Mahlzeit eines Säuglings steigt der Fettgehalt der secernirten Milch an und mit ihm die Spaltungsgrösse. Das zeigt wieder, dass bei derselben Milch der fettreichere Antheil auch intensiver katalysirt.

Da unsere bisherigen Untersuchungen in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Untersucher die eiweissartigen Substanzen als die Träger der Spaltungsfähigkeit mit grosser Wahrscheinlichkeit erscheinen lassen, so stellten wir in folgenden Versuchen die Spaltungswerthe und den Eiweissstickstoff, resp. Gesammt N der Milchproben nebeneinander.

Der Eiweissstickstoff wurde in der Tanninfällung bestimmt. Der Niederschlag wurde mit 70procentigem Alkohol gewaschen, da unser Tannin selbst N-haltig war, um diesen Fehler möglichst zu verringern.

			Eiweiss N
L. D.	R.:	2,2	0,340 Proc.
	L.:	0,7	0,266 „
nach einigen Tagen	R.:	(+) 0,6	0,266 „
	L.:	(+) 0,3	0,247 „

Der nicht in Form von Eiweiss in der Milch enthaltene N spielt nur eine geringe Rolle und ist in ziemlich constanter Menge vertreten, in 100 ccm ca. 40—50 mgr.

Wir begnügten uns daher im Folgenden mit der Bestimmung des Gesammt N nach Kjedahl aus 10 ccm Milch.

1.	R.: (+) 0,2	0,202 Proc. N.	
	L.: (+) 0,2	0,266 „ „	
2.	R.: 0,15	0,244 „ „	
	L.: (+) 0,1	0,252 „ „	
3.	R.: (—) 0,05	0,304 „ „	
	L.: (+) 0,5	0,231 „ „	
4.	Colostr.: (+) 0,6	0,301 „ „	
	Reif.: 0,35	0,234 „ „	
5.	R.: (+) 0,5	0,224 „ „	
	L.: (+) 0,75	0,256 „ „	
6.	R.: 0,5	0,271 „ „	
	L.: 1,1	0,350 „ „	
7. 8 Tage post partum	R.: 0,65	0,308 „ „	
	L.: (—) 0,5	0,322 „ „	

8. Milch einer 34jährigen Frau 8 Mon. post partum, scharf centrifugirt
Rahm: 0,8 0,227 Proc. N
Magermilch: (+) 0,5 0,256 Proc. N

Ein Blick auf die vorliegenden N-Werthe belehrt uns darüber, dass der Gesammteiweissgehalt der Milch mit der Spaltungsfähigkeit nichts zu thun hat.

Es folgen nun unsere Versuche mit Filtraten der Frauenmilch.

1. A. M. 1 ccm. Das Filtrat (sehr dichtes Filtrirpapier) ist fast klar (etwas verdünnt durch die Befeuchtung des Filters mit Wasser) spaltet nur noch Spuren.
2. R. P. 7,3 ccm. 2mal durch dichtes Filtrirpapier filtrirt, stellt es eine ziemlich klare, grün fluorescirende Flüssigkeit dar.
   Spaltung: (—) 1,0.
3. A. M.

	in 5 Min.	in 10 Min.	in 30 Min.
2 ccm spalten:	(+) 0,2	(+) 0,5	(+) 1,3
Filtrat (leicht getrübt, grün fluoresc.)	(—) 0,05	(—) 0,05	(—) 0,1

4. L. R.: Native Spaltung unbekannt.

Milchfiltrat unter Toluol filtrirt, spaltet Spuren; in 1 Stunde sind 2 ccm Sauerstoff abgespalten.

Ferner filtrirten wir mit antibacteriellen Zusätzen (Thymol, Toluol) versetzte Frauenmilch durch Thonzellen unter Zuhilfenahme einer Saugpumpe. Dadurch wird die Milch caseinfrei, wie Helmholtz, Zahn, Kehrer und Lehmann übereinstimmend angegeben haben.

Wir erhielten so ein klares, goldgelbes Filtrat, das mikroskopisch doch jedesmal, wenn auch nur vereinzelte, staubförmige Milchkügelchen aufwies, die durch die Poren der Chamberlandschen Kerze, vielleicht unter mannigfaltigen Formveränderungen, hindurchgegangen waren.

1. Mischmilch: 1,4
   Fitlrat: 0,4.

2. Mischmilch: 0,3
Filtrat: (+) 0,1.
3. Mischmilch vom 8. Tage post partum: 0,5
Filtrat: 0,1

Der mit der entsprechenden Wassermenge angerührte Filterrückstand: 0,3.

Andrerseits versuchten wir auch nach dem Vorgang Lehmanns[1]), verdünnte Frauenmilch auf Thonteller zu bringen, um so das Casein und Fett aus der Milch zu gewinnen, während alle anderen Milchbestandtheile eingesogen werden.

T: R.: 1,3
L.: (+) 1,5.

Je 2 ccm werden mit Wasser zu gleichen Theilen verdünnt und auf einem Thonteller vertheilt. Nach dem Einsaugen wird die Caseinfettschichte sorgfältig abgekratzt und in 2 ccm Wasser möglichst sorgfältig suspendirt. Die technischen Details dieser Methode mögen in der citirten Originalarbeit nachgesehen werden.

Das Anrühren der Caseinfettmenge gelingt nur schlecht. Es bleiben grobe Brocken.

R.: (—) 0,2
L.: (—) 0,3.

Es wird daher der Versuch modificirt wiederholt, indem die zu suspendirenden Substanzen in je 5 ccm norm. Na(OH) aufgenommen werden.

L.	Milch mit 5 ccm norm. NaOH versetzt:	0,8
R.	Caseinfettschichte mit 5 ccm NaOH angerührt:	2,0
L.	„ „ 5 ccm „ „	(+) 0,8.

4 ccm des Gemisches beider Milchproben werden zunächst auf dem porösen Thonteller trockengesaugt, der Rückstand hernach auf dem Filter gründlichst mit Aether entfettet und mit 1 Tropfen 10procentiger NaOH in 4 ccm Wasser gelöst. Die Lösung opalescirt leicht, spaltet nicht.

Der Versuch wurde in analoger Weise mit 5 ccm Mischmilch wiederholt und ergab wieder das Fehlen jeder Spaltungsfähigkeit.

Im Parallelversuch wurde die Aetherwaschung weggelassen.

Spaltung: 0,5

Milch von Mastitis mit Eiterzellen: 5,0.

Die eine Probe wurde entfettet, die andere nicht, im Uebrigen der Versuch auch ganz so durchgeführt, wie oben beschrieben.

Beide spalten 0,2.

Nicht nur engporige Thonzellen, sondern auch mit pulverisirtem Thon oder mit Kohle bedeckte gewöhnliche Faltenfilter liefern caseinfreie Milch-

---

[1]) Hempel, Pflüger's Archiv, Bd. 56, S. 558.

filtrate. Kohle muss aber in derselben Quantität verwendet werden wie die von Casein zu befreiende Milch. — Da Blutkohle selbst sehr intensiv spaltet, muss wiederholt filtrirt werden, bis gar keine Kohlenpartikelchen mehr bei der mikroskopischen Untersuchung des Filtrats gefunden werden. Dieses Ziel erreicht man am leichtesten, wenn man die mit Blutkohle versetzte Milch durch eine dicke Lage Filterpapierbrei mittels Saugpumpe durchsaugt. Das Filtrat einer (—) 0,5 spaltenden Milch spaltet 0,2; das einer 0,2 spaltenden Milch deutliche Spuren.

Sämmtliche Filtrationsversuche führen zu dem Schluss, dass die katalytische Fähigkeit nicht nur an den Milchkügelchen in irgend einer Weise hängt, sondern dass sie auch in mässiger Intensität dem von den Milchkügelchen befreiten Milchplasma zukommt. Der weitaus grössere Theil der katalytischen Fähigkeit geht allerdings durch die Thonzelle nicht durch, sondern bleibt oben. Es wäre natürlich auch denkbar, dass der Durchtritt durch die Thonzelle an sich die Katalyse schädigt, ebenso wie das von Fermentationen bekannt ist.

Wir konnten aber nachweisen, dass die auf dem Thonteller verbleibende Schichte intensiv spaltet, wenn sie nicht durch Entfettung — in diesem Fall scheint der Aether schwer schädigend zu wirken — ihre katalytische Fähigkeit verlor. Zugleich haben wir auch den Beweis geliefert, dass nach Entfernung des Caseins noch immer Katalyse möglich ist, dass also das Casein nicht der Träger dieser Function ist. Die chemischen Abscheidungsmethoden des Caseins haben sich für diesen Zweck als nicht recht geeignet erwiesen. Die Fällung des Caseins durch Labferment führt eine neue spaltende Substanz sowohl in den Käsekuchen als in die Molke ein, da unsere „französische Labessenz" (—) 0,3 spaltet. Die Caseinabscheidung durch Kalialaun nach Schlossmann[1]) lässt uns über den Verbleib des Globulins im Zweifel, wesshalb wir weder aus dem Verhalten des Filterrückstands für das Casein, noch aus dem des Filtrats für das Lactalbumin bündige Schlüsse ziehen könnten. Die Trennung von Casein und Albumin nach Kobrak[2]) erfordert eine 5—6 Tage dauernde Dialyse, wobei die Spaltungsfähigkeit einer (+) 0,45 spaltenden Milchprobe unter dem Einfluss der schädigenden Zusätze (Essigsäure, Chloroformwasser) schon vollständig erloschen war.

Was das Aussalzen anlangt, so hat schon Jacobson in seiner öfters citirten Arbeit das Aussalzen mit Na_2SO_4 als die Katalyse vernichtend bezeichnet.

Wir haben nun diesen Versuch bei der Milch wiederholt und sind zu

[1]) Zeitschrift für physiol. Chemie XXII, 197.
[2]) Pflüger's Archiv, Bd. 80, S. 69.

dem gleichen Resultate gekommen. Zwei Frauenmilchproben von den Spaltungswerthen (+) 0,4 und 0,5 wurden mit Natriumsulfat und der doppelten Menge concentrirter Natriumsulfatlösung versetzt, filtrirt, der Filterrückstand dialysirt und auf die entsprechende Wassermenge aufgefüllt. Es wurden in beiden Fällen nur Spuren abgespalten.

Bevor wir noch unsere eigenen Erfahrungen über die durch Aussalzen isolirten Eiweisskörper der Milch mittheilen, sei hier noch kurz der Alkoholfällung der Eiweisskörper der Milch gedacht.

Eine rasch vorgenommene Alkoholfällung mit sofort nachgeschickter Lösung des Niederschlags in Wasser denaturirt bekanntlich die Eiweisskörper nicht und, wie Béchamp[1]) gezeigt hat, lässt sich auch durch Alkoholfällung aus der Frauenmilch eine stark saccharificirende Flüssigkeit gewinnen.

Wir fällten nach seiner Vorschrift 25 ccm Frauenmilch vom Spaltungswerth 0,1, nachdem sie mit Essigsäure ganz wenig angesäuert war, mit der 5fachen Menge 96procentigen Alkohols, filtrirten und wuschen mit 80procentigem Alkohol, dann mit absolutem Alkohol und endlich mit Aether auf dem Filter, schwemmten dann den Niederschlag in Wasser (25 ccm) auf.

Die Aufschwemmung gibt die Buinretreaction, aber keine deutliche Trommer'sche Probe mehr. Die Spaltung beträgt 0,3, also gewiss nicht weniger als die entsprechende Milchmenge. (Die Brocken verhinderten eine exacte Ablesung.) Das amylolytische Ferment war auch noch vollkommen wirksam, wiewohl die ganze Procedur des Filtrirens und Waschens auf dem Filter gegen 3 Stunden gedauert hatte.

Da Glycerinextracte oft recht kräftig fermentativ wirken, extrahirten wir auch den Alkoholniederschlag einer (+) 0,6 spaltenden Frauenmilch mit Glycerin und filtrirten von den Brocken ab. Der 3mal durchgeführte Versuch lehrte, dass die Glycerinextracte nicht katalytisch wirken, andrerseits waren die Spaltungswerthe der mit Glycerin behandelten Eiweissklümpchen stark herabgesetzt, so dass wir dem Glycerin eine die Katalyse hemmende Wirkung zuschreiben müssen. Trotz der oben berichteten Hemmung der Katalyse durch Aussalzen mit Natriumsulfat unternahmen wir es, die Eiweisskörper durch Aussalzen zu trennen und einzeln auf ihr Verhalten gegen die Superoxydlösung zu prüfen.

Das Aussalzen ist ja fast die einzige Methode der Abscheidung von Eiweisskörpern in nativem Zustand, und so mussten wir es auch mit dieser langwierigen Methode versuchen. Wir gingen dabei nach dem Vorschlag Lebelien's[2]) vor, indem wir durch Sättigung mit NaCl das Casein und mit Magnesiumsulfat das Globulin ausfällten. Dabei scheidet sich schon ein

[1]) C. r. (Academie de sciences), Bd. 96, S. 1508.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 13.

Theil des Globulins mit dem Casein ab; die Niederschläge werden sodann durch Dialyse von Salz befreit.

Die ganze Procedur nimmt 14 Tage in Anspruch.

Vor Zersetzung schützten wir die Eiweisskörper durch Thymolzusatz.

I. 8 Wochen nach der Milchentnahme werden die Eiweisslösungen untersucht. Sie spalten Salol nicht mehr.

		Nach mehreren Stunden
Casein:	4 ccm spalten 0,1	1,8
Globulin:	4 „ „ Spuren	0,3
Albumin:	4 „ „ „	0,15

Die Lösungen waren sehr verdünnt, da jede der Lösungen 200 ccm mass und die allerdings sehr hoch spaltende Milch blos 80 ccm.

II. 5 Wochen nach Entnahme:

R. P. enorm spaltend.

Aus 50 ccm wird mit NaCl das Casein abgeschieden: Spaltung 0,2. (Die Caseinaufschwemmung misst 100 ccm.)

Geringe Guajacolreaction (rothe Flocken).

Globulin nur sehr schwache Buiretreaction (aus 50 ccm Milch 50 ccm Globulinlösung).

3 ccm spalten in 10 Min. 0,1
4 „ „ „ 5 „ (+) 0,05

Albumin (aus 50 ccm Milch 100 ccm Albuminlösung).

3 ccm spalten kaum Spuren.

III. Es wird an der Methode des Aussalzens die kleine Veränderung vorgenommen, dass nach Versetzen mit der doppelten Menge der conc. Salzlösung die Krystalle als Brei zugesetzt werden.

Sammelmilch aus der Findelanstalt;

250 ccm Milch werden mit Thymol versetzt und mit NaCl, $MgSO_4$, endlich mit $(NH_4)_2SO_4$ ausgesalzen, die Niederschläge dialysirt und auf 250 ccm Wasser auf gefüllt zur Spaltung gebracht.

Eine die ganze Zeit hindurch (14 Tage) unter Toluol aufbewahrte Milchprobe spaltete 1,8 ccm

Das Casein: (+) 0,2.
Globulin: 0,05
Albumin: (—) 0,1

Das Filtrat von der Albuminaussalzung enthielt noch immer deutliche Spuren von Eiweis, das beim Erhitzen coagulirt, und wies auch eine Spaltung von 0,05 auf. (Vielleicht war die Sättigung mit Ammonsulfat eine unvollkommene?).

Nachdem wir den Einfluss der Milchkügelchen und des Milchplasmas auf die Katalyse erörtert haben, erübrigt uns noch, über den Antheil der zelligen Elemente der Milch an der Spaltung zu berichten.

Wir haben an einer grossen Reihe von Milchproben, die zum Theil zellenfrei waren (80 Proben), zum Theil wenig (66 Proben), zum Theil reichlich (21 Proben) Zellen enthielten, die Spaltungswerthe und den Zellengehalt verglichen.

Die grossen Differenzen in den Spaltungswerthen liessen uns das arithmetische Mittel zur Kennzeichnung der Verhältnisse als nicht recht geeignet erscheinen, da einzelne um ein Vielfaches grössere Werthe eine ganze lange Reihe über den Haufen werfen.

Wir griffen daher neben dem arithmetischen Mittel auch stets bei Verwerthung derartiger Zahlenreihen zu einer Methode, die Kraepelin empfiehlt, um den allzu grossen Einfluss abnorm hoher Werthe auszuschalten. Die Zahlenreihe wird der Grösse nach geordnet und die Mitte als Mittelwerth notirt; ist die Anzahl der Werthe eine gerade (2n), so liegt die Mitte natürlich zwischen dem n- und (n + 1)-Werth; ist die Anzahl der Werthe eine ungerade (2n + 1), so wird der n + 1-Werth als „Stellungsmittel" notirt.

Wir fanden:

	Arithm. Mittel	Stellungsmittel
Bei reichlichem Zellengehalt:	6,7	3,5
„ spärlichen „	1,3	0,8
„ Mangel an zelligen Elementen:	0,5	0,4

Beide Methoden, unsere Zahlenreihe zu verwerthen, ergaben eine sehr beträchtliche Steigerung der katalytischen Fähigkeit der Milch durch Zellengehalt.

Den Einfluss des Zellgehaltes sieht man in folgendem Beispiel besonders schön:

J. B. 29jährige Primipara 4 Mon. post partum, hat dem Kinde seit 8 Tagen die Brust nicht mehr gereicht.

		Mikrosk. Befund:
Tabelle II, Nr. 40 R. ist die Milch gelb:	8,5	zahlreiche kleine Zellen und Colostrumkörperchen; auffallend viel grosse Milchkügelchen
L. Brust ist hart:	(—) 0,25	ganz vereinzelt Colostrumkügelchen. MK[1]) wie rechts.

Andrerseits lassen wir Beispiele von Colostren und reifer Milch folgen, die eine gewisse Unabhängigkeit der Spaltungsfähigkeit vom Zellengehalt erweisen.

Zunächst „Colostrummilch"

1. (T.[2]) I., 19 L.) mikroskopisch bis auf einzelne Halbmonde das Bild einer reifen Milch, dabei Spaltung: (—) 1,0.
2. (T. I., 17 R.) mikroskopisch ganz vereinzelte Zellen: (+) 0,1
   (T. I., 20 R.) „ „ „ kleine, blasse Zellen und Colostrumkörperchen: (—) 0,05.

---

[1]) Milchkügelchen.
[2]) Tabelle I, Nr. 19 L.

Reife Milch

1. (T. II., 51 L.) ohne Zellengehalt: 1,8
   (T. II., 95 R.) „ „ 1,8
   (T. II., 95 L.) „ „ 2,2
2. (T. II., 180 R.) mit sehr spärlichen Zellen: 0,35
   (T. II., 84 L.) „ ganz vereinzelten, kleinen, blassen Zellen: 0,15
   (T. II., 112 R.) „ wenig „ „ „ 0,5
   (T. II., 52 R.) „ mässig viel Zellen aller Formen: 1,25.

Wir sehen bei reifer Milch und bei Colostrum manchmal eine zellenfreie Milch an Spaltungsfähigkeit eine andere übertreffen, die einen geringen Gehalt an zelligen Elementen aufweist.

Es sind eben auch die beiden anderen Factoren, Milchkügelchen und Milchplasma, in ausschlaggebender Weise an der Spaltungsgrösse betheiligt.

Am Schlusse unserer Studien über den Träger der Katalyse wollen wir über unsere Erfahrungen in Betreff verschiedener katalytischer Substanzen, so der Milch verschiedener Thierspecies berichten, wobei wir auch einiges über die fermentativen Eigenschaften unserer Untersuchungsobjecte erwähnen wollen.

I. Kuhmilch.

Zwei Proben von 2 Kühen 1/4 Stunde nach dem Melken untersucht: die eine bläut Guajactinctur sofort intensiv, die andere nur ganz leicht und vorübergehend. Beide reagiren amphoter, spalten nur Spuren ab, auch wenn sie leicht alkalisch gemacht werden.

		mit 1 gutt. NaOH versetzt
Kuh I (8 Wochen post partum)	(=) 0,05	(=) 0,05
II (mehrere Mon. „ „)	(—) 0,15	(—) 0,1
III („ „ „ „)	(—) 0,05	(=) 0,05
IV („ „ „ „)	(—) 0,05	(—) 0,05

Es wird nun mit den Milchproben die Reaction auf Oxydasen mit 1 Proc. Guajacollösung angestellt.

	direct	indirect nach 2 St. Thermostat.
I	gering	deutlicher
II	mässig	mässig
III	„	deutlicher
IV	sehr gering	„

Kühe eines anderen Stalles:

		Guajacolreaction direct	Guajacolreaction indirect	Salolspaltg. (durch 12 St.)
I (2 Mon. post partum)	(—) 0,1, spaltet etwas mehr als die anderen	deutlich	etwas mehr	—
II (mehrere Mon. „ „)	deutliche Spur	—	—	neg.
III („ „ „ „)	„ „	—	—	neg.
IV („ „ „ „)	„ „	deutlich	dto.	neg.

	Spaltungswerth	Guajacolreaction direct	Guajacolreaction indirect
Mehrere Mon. post partum	V recht deutliche Spuren	mässig	stark
	VI — „ „	schwach	schwach
	VII — „ „	stark	stark
	VIII recht „ „	schwach	„
	IX — „ „	„	etwas stärker
	X „ „ „	„	stark
	XI „ „ „	Spuren	Spur

Wir müssen also die Proben von Kuhmilch, die sich in Bezug auf das salolspaltende und oxydirende Ferment so verhielten, wie wir das in der Literatur angegeben finden, als sehr schwach, meist nur spurweise spaltend bezeichnen. Dafür die höhere Acidität der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch verantwortlich zu machen, geht nicht an, da ein Alkalizusatz an der geringen katalytischen Energie nichts ändert. Wir überzeugten uns mittels einiger Stichproben davon, dass die katalytische Kraft der Kuhmilch sich ähnlich verhält, wie die der Frauenmilch.

Kuhmilch 0,1.

Das Pasteurisiren (1 St. auf 70°—75°) tödtet die katalytische Kraft vollkommen ab, während bei 62° in 1 Stunde zwar eine beträchtliche Herabsetzung (nur Spuren), aber keine völlige Aufhebung der Spaltungsfähigkeit stattfand.

Wir centrifugirten auch Kuhmilch, um das Verhalten des Rahms und der Magermilch zur Katalyse zu untersuchen.

		5 Min.	16 Stunden
1.	Rahm	deutliche Spuren	1,5
	Magermilch	Spuren	0,2
	Blinde Probe (H_2O_2 ohne Milchzusatz)	Spürchen	0,5

2.	Rahm	0,05
	Magermilch	(—) 0,05
	Bodensatz (Verunreinigung)	(+) 0,05
	blinde Probe	Spuren.

3. In der Bürette durch 20 St. spontan geschichtet (unter Toluol)

	5 Min.	6 Stunden
Rahm . . .	deutliche Spuren	(—) 0,3
Magermilch .	Spuren	(+) 0,05
Blinde Probe	0	0,15

In allen 3 Versuchen übertrifft der Rahm die Magermilch an Spaltungsfähigkeit; es schien sogar in Versuch 1 und 3, dass der mageren Kuhmilch direct eine gewisse Spaltungshemmung zukommt; denn die geringe Spontanzersetzung, die neutrale Wasserstoffsuperoxydlösung beim Stehen im Zimmer aufweist, fällt bei Zusatz magerer Kuhmilch noch geringer aus. — In

2 Fällen hatten wir dank dem Entgegenkommen seitens des Thierspitals in Wien Gelegenheit, Kuhcolostra zu untersuchen.

1. 1. Tag post partum: 0,2.
   Starke, indirecte Oxydase; kein salolspaltendes Ferment. Mikroskopischer Befund: ganz vereinzelt kleine, nicht granulirte Zellen, grosse und mittelgrosse, meist zu Klumpen geballte Milchkügelchen.
2. 1 Tag vor dem Partus.
   2 Milchproben aus verschiedenen Zitzen, ob derselben Drüse angehörig ist unbekannt.
   Spaltungswerthe: (—)0,3 und (—)0,7.

Amylolytisches Ferment fehlt beiden Proben, da je 2 ccm mit 10 ccm 2procentiger Amylumlösung versetzt, in 3 Stunden bei 38° C. keinen Zucker bilden. Auch Salol erfährt in 3 Stunden keine Spaltung.

Die indirecte Oxydase ist in beiden Proben sehr deutlich nachweisbar.

Nebenbei bemerkt, machten wir die interessante Wahrnehmung, dass bei der stärker spaltenden Milch die Milchguajacollösung sich in der Kuppe röthete; bei der schwächer spaltenden Milch trat über der Kuppe ein scharf begrenzter rother Ring auf; in beiden Fällen war eine gleichmässige Mischung durch energisches Schütteln bewirkt worden.

II. Stutenmilch.

1. 8 Mon. post partum (—)0,9. Negative Guajacolreaction.
   Mikroskopischer Befund: Reife Milch mit vorwiegend mittelgrossen MK. Keine Zellen.
   Einige Wochen später:
   Spaltung 0,25. Guajacolprobe negativ.
   Salolprobe: in 2 St. noch keine Spaltung des Salols,
   in 20 St. sehr ausgiebige Spaltung des Salols.
   Eine gekochte Probe fällt ganz negativ aus.

Stutenmilch aus dem Gestüt in Kagran bei Wien.

1. Colostrum 3. Gravidität, etwa 1 Woche vor dem Partus. — Die Milch sieht ganz wässerig und hellgelb aus	3,0
2. Colostrum, fohlt heute ab. — Die Milch ist hellgelb, leicht trübe, klebrig, dicklich	(—)0,25
3. Vor dem 1. Wurf. Das Colostrum sieht wie im Fall 2. aus	1,9
4. 1 Mon. post partum Aussehen von reifer Milch	(—)0,15
5. 1 „ „ „ „ „ „ „	(—)0,1
6. 2 „ „ „ „ „ „ „	(=)0,05
7. 2 „ „ „ „ „ „ „	(+)0,15.

In allen 7 Fällen war weder directe noch auch indirecte Oxydase nachweisbar.

Das salolspaltende Ferment war in der 1. Milchprobe sehr wirksam.

in der 3. weniger, in der 5. und 6. überhaupt nicht vorhanden; in den anderen Fällen konnte mangels an Material darauf nicht untersucht werden.

III. Colostrum einer Hündin.

1 Tag nach dem Wurf (—) 0,6.

Colostrum einer Hündin.

Auffallend viel grosse Milchkügelchen, keine Zusammenballung derselben zu Häufchen; keine Zellen.

Salolspaltung in 1 St. ganz deutlich.

Keine deutliche Oxydase.

Zur Ergänzung unserer Kenntnisse über die Katalyse untersuchten wir zunächst Menschenblut. Der eine von uns machte dem anderen eine Venae punctio, und wenige Tropfen des ganz venösen Blutes spalteten rasch unmessbar viel.

Aehnlich verhielt sich Rindsblut, richtiger bluthaltiges Serum. Es spaltete sogar saure Superoxydlösung ohne Alkalizusatz. Wir centrifugirten ausgiebig und erhielten röthliches, fast ganz klares Serum, das aber mikroskopisch noch immer vereinzelte gut erhaltene rothe Blutkörperchen enthielt. Spaltung: (—) 0,4.

Das Centrifugiren an sich hatte die Spaltungsfähigkeit nicht beeinträchtigt; denn nach dem Aufschütteln des Sediments nimmt die Spaltungsfähigkeit wieder bedeutend zu.

Wenn wir das Serum lackfarbig roth machen, indem wir es mit dem Blut gefrieren lassen oder mit Aether schütteln, so spaltet es enorm.

Das erstere enthält noch wohlerhaltene Zellen, das letztere aber nur spärliche Zelltrümmer bei seinem überaus hohen Spaltungswerth; noch beweisender ist die hohe Spaltung der centrifugirten Aetherprobe mit ihren ganz vereinzelten Zellresten für den Satz, dass die katalytische Wirkung des Blutes nicht an den Fortbestand der Erythrocyten, sondern an einen in diesen enthaltenen Atomcomplex geknüpft ist.

Das wässrige Extract des Blutkuchens enthält nur ziemlich spärliche Zelltrümmer, spaltet dabei aber nicht viel schwächer als das Blut. Wird es nun durch zwei Lagen dichtes Filterpapier filtrirt, so dass es gar keine Formelemente enthält, so thut das seiner katalytischen Kraft kaum Eintrag. Das ist ein etwas anderes Verhalten, als wir es bei der gleichen Procedur an der Milch beobachtet haben. Colostrum H. R. reich an katalytischer Energie und Oxydasen, spaltet nach doppelter Filtration erheblich schwächer. Das Filtrat enthält vereinzelte Milchkügelchen, keine Zellen und gibt keine Guajacolreaction.

Je röther, also je reicher an Hämoglobin das Serum ist, desto mehr spaltet es.

Im dunkelrothen Harn einer schweren paroxysmalen Hämoglobinurie, in dem wir mikroskopisch weder zellige Elemente noch „Blutschatten" nachweisen konnten, hatte die Hämoglobinlösung ihre katalytische Kraft bewahrt. Spaltung (+) 3,0.

Erwähnt mag noch werden, dass die wässrige Aufschwemmung aus dem Blutkuchen, mit concentrirter Natronlauge zu gleichen Theilen versetzt, dadurch selbst nach ca. 10 Minuten ihre katalytische Kraft nicht verlor, sondern nur eine geringe Verminderung aufwies. Vor der Probe wurde natürlich neutralisirt.

Normaler Harn spaltet nur, wenn man seine Acidität vollkommen abstumpft und selbst dann nur Spuren.

Speichel spaltet langsam, aber deutlich. Seine Viscosität verhindert die Confluenz der gebildeten Gasbläschen, es ist daher eine genaue Ablesung unmöglich. Schätzungsweise betrug seine Spaltungsgrösse gegen 1 ccm in 5 Minuten.

Sperma hingegen kommt eine bedeutende Spaltungsfähigkeit zu, bis zu 7 ccm.

Wir untersuchten auch einige pathologische Flüssigkeiten auf ihr Spaltungsvermögen.

Hydrocelenflüssigkeit.

1. 24 St. nach der Punction (—) 0,1.
   Filtrirt spaltet es noch schwächer.
2. 4 St. nach der Punction 0,35.
   Mikroskopischer Befund: Vereinzelte Lymphocyten und Blutschatten.
3. 12 St. nach Entnahme (nicht steril aufbewahrt) 0,05.

Pleuritisches Exsudat:

7 St. nach der Punction 0,3; spärlich rothe Blutkörperchen in Stechapfelform oder wohlerhaltenen Geldrollen; Leukocyten.

Cerebrospinalflüssigkeit.

1. Klar, spaltet Spuren.
2. Leicht trüb mit polynuclearen Leukocyten 0,2.
3. Fast klar, mit Fibrinflocken . . . . . 0,05.

Nachdem wir uns die Ueberzeugung verschafft hatten, dass in jeder thierischen Flüssigkeit der Zellengehalt auf die katalytische Kraft den grössten Einfluss nimmt, gingen wir auch an die Untersuchung von Stühlen natürlich und künstlich genährter Kinder mit der Ueberzeugung, dass wir hier nicht, wie es beim diastatischen Enzym nach Moro[1]) der Fall ist, in der Nahrung die Quelle der katalysirenden Kraft finden werden. Eine kleine Unter-

[1]) Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 47, S. 243.

suchungsreihe bestätigte diese Annahme: Wir schwemmten stets 1 g Stuhl in 20 g Wasser auf und verwendeten den 10. Theil, also 0,1 g Stuhl entsprechend zur Katalyse.

Brustkinder (Findelanstalt).

1.	1,0		
2.	1,5	Dyspepsie an der Brust	1. 1,5
3.	0,3	(schleimige, gehackt aussehende Stühle)	2. 0,1
4.	0,4		
5.	1,0	Dyspesie bei Kuhmilchnahrung	1. 2,0
6.	0,2		2. 10,0
7.	0,2.		

Es prägt sich also der grosse Unterschied zwischen der Katalyse der Frauen- und Kuhmilch in den Stühlen nicht mehr aus.

Es bleibt uns noch die Untersuchung der sogen. „Hexenmilch", des Secrets der Brustdrüsen Neugeborener.

1. Kind K. 4 Wochen alt: 0,4.
   Die mikroskopische Untersuchung ergibt Milchkügelchen aller Grössen, daneben spärliche Zellen verschiedener Grösse und Form, kleine feingranulirte bis zu typischen grossen Colostrumkörperchen.
   Die Guajacolreaction tritt sofort, auch ohne H_2O_2 Zusatz, auf, nimmt aber kaum zu.
2. Dasselbe Kind 6 Tage später:
   L. hat die Secretion aufgehört und besteht rechts noch fort.
   4 Tropfen spalten (—) 0,1.
   Mikroskopischer Befund: Vorwiegend staubförmige Milchkügelchen neben vereinzelten Zellen.
3. G. 3 Wochen alt.
   Mischmilch beider Brüste 0,8 ccm spalten (—) 1,0.
   Mikroskopischer Befund: Vorwiegend grosse und kleine nur wenig mittelgrosse MK., spärliche kleine Zellen.

VII. Allgemeines über die Beziehungen der Katalyse zu den Fermenten.

Von der grössten Bedeutung war für uns das Verhalten der Spaltungsfähigkeit zu den Fermentwirkungen. Ob einzelne Fermente oder die Gesammtsumme aller „activen Substanzen" auf die Spaltungsgrösse Einfluss nehmen, ist für die Bedeutung, die wir unserer Probe zuerkennen wollen, geradezu ausschlaggebend.

Zur Klärung dieser Beziehungen standen uns verschiedene Wege offen. Zunächst sei auf die bei verschiedenen Fermenten sich ganz verschieden verhaltende quantitative Wirkungsweise hingewiesen, die zunächst zur Aufstellung von zwei Gruppen geführt hat, welche durch ein gemeinsames, gesetzmässiges Verhalten in verschiedenen Concentrationen charakterisirt sind.

Im Jahre 1885 hat Emil Schütz[1]) für nicht zu concentrirte Pepsinlösungen die gebildeten Peptonmengen den Quadratwurzeln der relativen Pepsinmengen gerade proportional gefunden. Seine überraschende Mittheilung fand, durch Borissow[2]) und Julius Schütz[2]) mit anderen Methoden nachgeprüft, ihre Bestätigung.

Auch der jüngere Schütz findet in der Pepsinconcentration eine Grenze für die Giltigkeit der oben erwähnten Regel, sobald „in der Versuchszeit etwa die Hälfte des vorhandenen coagulablen Eiweisses verdaut ist: von da an bleiben die gefundenen Werthe um ein Beträchtliches hinter den berechneten zurück". Pawlow[3]) behauptet, dass das Trypsin, Steapsin und Ptyalin, kurz, die spaltenden Fermente dieselbe Gesetzmässigkeit aufweisen. Hofmeister erklärt nach der Mittheilung von Julius Schütz dieses ganz auffallende Verhalten folgendermassen:

Bei geringfügiger Dissociation und constanter Temperatur ist die Concentration der dissociirten Moleküle der Quadratwurzel aus der Gesammtconcentration proportional. Das Pepsin soll nun in wässriger Lösung in zwei Complexe zerfallen, von denen der eine der Träger der specifischen Fermentwirkung ist.

Andrerseits hat Medvedew[4]) die oxydative Kraft der Gewebe durch die Menge der aus Salicylaldehyd gebildeten Salicylsäure bestimmt und dabei diese dem Quadrat der Concentration des oxydirenden Ferments gerade proportional gefunden. Auch diese Thatsache ist mit der Hofmeister'schen Hypothese in Einklang zu bringen. Wir müssen dabei annehmen, dass die nicht dissociirten Moleküle die Träger der sauerstoffübertragenden Wirkung sind, wie J. Schütz in obenerwähnter Abhandlung erörtert.

Was endlich die Wirkungsweise der Gerinnungsfermente anlangt, so hat Fick[5]) die rasche Gerinnung grosser Flüssigkeitsmengen, wie wir das bei der Käsebereitung sehen, mit der Annahme zu erklären gesucht, dass dabei nicht jedes Molekül der zur Gerinnung zu bringenden Substanz mit einem Fermentmolekül zusammentreten müsse, wie das bei den anderen Fermentationen der Fall ist.

Walther[6]) bestreitet diese Auffassung und glaubt, dass bei der rasch eintretenden Gerinnung der geleugnete Contact jedes Moleküls mit einem Fermentmolekül doch statthaben kann. Nach ihm sind auch die Gerinnungs-

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IX, S. 577.
[2]) Citirt nach J. Schutz, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XXX, S. 1.
[3]) Die Arbeit der Verdauungsdrüse. Bergmann, Wiesbaden 1898.
[4]) Pflüger's Archiv, Bd. 65, S. 270.
[5]) Pflüger's Archiv, Bd. 45, S. 292.
[6]) Pflüger's Archiv, Bd. 48, S. 529.

zeiten den Labfermentmengen umgekehrt proportional. Nachdem wir so die quantitativen Verhältnisse beim Zustandekommen der specifischen Fermentreactionen erörtert haben, erhebt sich die Frage, ob die Katalyse der specifischen Function parallel geht, was die Beziehung zwischen der Concentration des Ferments und der Menge der in gleichen Zeiten gebildeten Fermentationsproducte anlangt.

Wir untersuchten also verschiedene Fermente in Bezug auf ihr Spaltungsvermögen und die Beziehungen zwischen Spaltungsgrösse und Menge des Ferments.

Wir entbluteten eine Katzenleber sofort nach der Tödtung des Thieres, indem wir von der Pfortader aus physiologische Kochsalzlösung durchfliessen liessen, bis das ganze Organ blass lehmfarbig aussah.

Dann wurde die Leber fein zerhackt und mit Sand und Thymolwasser in der Reibschale verrieben. Nach 24stündigem Stehen wurde dekantirt und filtrirt. Das Filtrat enthielt nach gründlicher Centrifugirung im Sediment ziemlich reichlich wohlerhaltene Leberzellen, aber keine rothen Blutkörperchen. Die Lösung spaltet colossal und muss mit einem Vielfachen von physiologischer NaCl-Lösung verdünnt werden, damit quantitatives Arbeiten mit ihr möglich ist.

1. 0,5 ccm	spalten	0,5	
1,0 ccm	„	1,9	
2,0 ccm	„	3,4,	wiederholt 0,8.

Da die Ungleichheit der gefundenen Werthe mit Wahrscheinlichkeit auf die Zellenbeimengung zurückzuführen ist, wird centrifugirt und die über dem Sediment stehende Flüssigkeitsschichte abgehoben.

2. 1 ccm	spaltet	0,25,	wiederholt	0,3
2 ccm	„	0,9	„	0,9.

Darauf schüttelten wir den Bodensatz wieder auf und erhielten:

3. 1 ccm	(+)0,3
2 ccm	0,9.

Es hat also den Anschein, als ob in diesem Falle der Zellengehalt ohne Einfluss auf den Ablauf der Sauerstoffentwickelung wäre.

Hierauf prüften wir eine neuangefertigte Leberzellenaufschwemmung, die nach Filtration nur sehr spärliche Zellen enthielt:

4. 0,1 ccm	0,8	in 3 Min.
0,2 ccm	1,6	„ 3 „
0,3 ccm	(—)2,6	„ 3 „

Hierauf verdünnten wir unsere Flüssigkeit mit Wasser zu gleichen Theilen.

	in 5 Min.		in 2 Min.
5. 0,1 ccm	(—)0,4	6. 1 ccm	1.5
0,2 ccm	1,1	2 ccm	(+)4,0

Die drei ersten Versuche weisen bei Erhöhung der Fermentconcentration eine Vergrösserung des abgespaltenen Sauerstoffvolumens auf, die noch lange nicht der Medvedew'schen Regel folgt, aber über die einfache Proportionalität doch auch erheblich hinausgeht.

Der doppelten Fermentmenge entspricht gut das 3fache Gasvolumen; nach Medvedew müsste aber das 4fache abgespalten sein.

Die Neigung, über die einfache Proportionalität hinaus zu spalten, ist im Fall 5 und 6 erheblich schwächer, aber noch constatirbar, während im 4. Fall fast genau Proportionalität besteht.

Dann untersuchten wir die Diastase.

Wir brachten Gerste zwischen Lagen nassen Filtrirpapiers im Brutschrank zum Keimen; nach 3 Tagen wurden die Keimlinge von ihren Hüllen befreit, mit Thymolwasser und Sand angerührt; nach 24stündigem Stehen wurde filtrirt.

Der Aufguss saccharificirt kräftig. 1 ccm mit 1 ccm 2procentiger Amylumlösung vermischt, gibt nach 10 Minuten schon eine stark positive Trommer'sche Probe. Dabei ist das Spaltungsvermögen recht gering.

2 ccm	spalten in 5 Min.	0,1,	in 10 Min.	0,2
4 ccm	„ „ 5 Min.	0,4,	„ 10 Min.	0,8.

Eine andere Probe: 2 ccm in 5 Min. 0,3
4 ccm „ 5 Min. 1,2.

	in 5 Min.	in 10 Min.
Drittens 1 ccm	0,15	0,4
2 ccm	0,6	(+) 1,4
3 ccm	0,9	—

Diese Versuche lassen keinen Zweifel darüber, dass hier die Gasmengen den Quadraten der Fermentmengen gerade proportional sind.

Wir stellten noch drei Versuche an, in denen darauf Rücksicht genommen wurde, dass der Zusatz verschiedener Fermentmengen die Concentration der H_2O_2-Lösung ändert, eine übrigens unnöthige Vorsichtsmassregel, wie an anderer Stelle ausführlich erörtert wurde.

1 ccm Lösung + 4 ccm Wasser		(+) 0,3
4 ccm „		(—) 1,8
	1 ccm + 2 ccm Wasser	(—) 0,2
	3 ccm	(+) 1,0.

Dasselbe wiederholt

1 ccm	0,2
3 ccm	(—) 1,1.

Hier ist die Medvedew'sche Regel nicht mehr in Geltung, aber die Multipla spalten mehr, als der einfachen Proportionalität entspricht.

Das Verhalten der Diastase ist ein vollkommen unerwartetes, da seine specifische Function eine Reduction der von den Vielfachen gelieferten Fermentationsproducte aufweist, während die Gasmengen über die Proportionalität hinausgehen.

Wir untersuchten hierauf eine Lösung von Grübler'schem Trypsin und lasen bei der schwachen Spaltung erst nach 1/2 Stunde ab.

		Berechnet nach der Schütz'schen Regel
1. 2 Proc. Trypsinlösung	0,9	
2. 1 „ „	(+) 0,65	0,63
3. 1/2 „ „	0,45	0,45
4. 1/4 „ „	0,45	
5. 1/8 „ „	—	
6. 1/16 „ „	0,35	0,32

Die O-Volumina der Trypsinlösung entsprechen vollkommen der Schütz'schen Regel. Wir erhalten den Spaltungswerth der nur halb so concentrirten Trypsinlösung nach Schütz, indem wir durch $\sqrt{2}$, also 1,4 dividiren.

Die Versuche 4—6 stimmen unter einander aber nicht mit den Versuchen 1—3; daran dürfte eine Veränderung in der Alkalescenz schuld sein.

Einer Mittheilung von Dr. Rudolf Kaufmann zufolge haben die Lösungen in diesen Concentrationen genau die Schütz'sche Regel befolgt (mit einer Modification der Mette'schen Methode nachgewiesen).

Wir stellten uns auch nach der von Brücke angegebenen Methode sehr wirksames Pepsin dar, das Eiweisswürfelchen in wenigen Stunden verdaute; seine Spaltungsfähigkeit war aber sehr gering, so dass Schlüsse auf das quantitative Verhalten nicht gezogen werden konnten.

Fassen wir die Ergebnisse der oben mitgetheilten Versuche zusammen, so folgen Malzauszug und Leberzellenaufschwemmung in Bezug auf ihre Superoxydlösung spaltende Fähigkeit der Medvedew'schen Regel oder neigen wenigstens zu ihr hin, während Trypsin zweifellos der Schütz'schen Regel entsprechend katalysirt. Andere Fermentlösungen (Pepsin nach Brücke, französische Labessenz) katalysiren so schwach, dass ihr Verhalten nicht klar ist.

Nach diesen Untersuchungen studirten wir das quantitative Verhalten der Milchkatalyse, in der Hoffnung, auf diesem Wege eine Gruppe der Fermente als den wahrscheinlichen Träger der Spaltungsfähigkeit bezeichnen zu können.

Zunächst wurde bluthaltiges Rinderserum mit 10 ccm Superoxydlösung vermittels unseres präcisen Apparates auf sein Verhalten untersucht. Das Serum wurde überschichtet, Spaltungsdauer 3 Minuten.

	Spaltung		
0,2 ccm	3,6		
0,3 ccm	(+) 3,0	(?) 4,0	Mittel: (+) 3,5
0,4 ccm	6,0		
0,5 ccm	6,0	(+) 7,5	Mittel: (+) 6,7
0,6 ccm	(—) 8,0.		

Wenn wir von der Spaltung 3,6 ausgehend die anderen Werth berechnen, so ergibt sich für den Fall

der Proportionalität		der Giltigkeit der Schütz'schen Regel	
5,4		4,4	[3,5]
7,2	[6,0]	5,1	
9,0	[6,7]	5,7	
10,8	[(—) 8,0]	6,2.	

In der eckigen Klammer sind die thatsächlich erhaltenen Werthe verzeichnet. 0,3 ccm Serum spalten sogar noch weniger ab, als der Schütz'schen Regel entsprechen würde; die anderen halten zwischen der Schütz'schen Regel und der Proportionalität die Mitte.

Im Folgenden wurde die Abhängigkeit der Spaltungswerthe von der Milchmenge studirt und zwar wurden die zunächst angeführten Versuche alle mit dem präcisen Apparat ausgeführt.

1. Th. H. Sehr schwach spaltende Milch

L.:	0,5 ccm in 1/4 St.	0,1		gewiss keine Reduction bei den Vielfachen.
	1,0 ccm „ 1/4 St.	(+) 0,2		
	2,0 ccm „ 1/4 St.	(+) 0,45		
2. Dieselbe R.:	1,0 ccm „ 1/4 St.	(—) 0,3		Proportionalität.
	2,0 ccm „ 1/4 St.	(+) 0,5		
3. B. M.	4,0 ccm in 5 Min.	(+) 0,2		Proportionalität.
	6,0 ccm „ 5 Min.	0,3		

4. B. M. 43 St. gestaut

Milchmenge	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	
0,5 ccm	(+) 0,15	0,20	(+) 0,25	(+) 0,3	Theilweise erhebliche Reduction, theilweise Proportionalität, die Spaltungswerthe von 3 ccm übertreffen die von 2,0 ccm sogar um mehr als die Hälfte.
1,0 ccm	0,25	(+) 0,35	(—) 0,5	0,6	
2,0 ccm	0,4	0,5	(+) 0,65	(+) 0,85	
3,0 ccm	0,55	0,95	1,3	1,6	

5. Dieselbe Milch, 5 St. später

	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	
1 ccm	0,15	(—) 0,3	0,45	0,6	Bei zunehmender Entwickelungsdauer zeigt sich die Reduction in der katalytischen Fähigkeit der Multipla immer deutlicher.
2 ccm	0,3	0,55	(+) 0,7	(+) 0,8	

		5 Min.	10 Min.	
6. Z. R.	1 ccm	1,0	(+) 1,7	gegen die Medvedew'sche Regel hinneigend.
	2 ccm	2,7	4,1	

		5 Min.	10 Min.
7. Dieselbe L.:	3 ccm	(—) 0,5	(+) 0,8
(5. St. nach Entnahme):	6 ccm	0,3	(+) 0,6

Die Probe wurde in der Weise angestellt, dass die Milch unterschichtet wurde. Die Reduction ist so bedeutend, dass die Probe in der gleichen Weise wiederholt wurde.

		5 Min.
(7 St. nach Entnahme) L.:	1 ccm	0,15
	2 ccm	(+) 0,20
	3 ccm	0,35
	4 ccm	(—) 0,35

Da wir in beiden Fällen die absolute Verringerung der Gasmenge bei höherer Fermentconcentration nicht erklären konnten, liessen wir an Stelle der beidemale ausgeführten Unterschichtung der Milch die Ueberschichtung treten.

Jetzt erhielten wir auch Werthe, die der Proportionalität entsprechen:

	5 Min.
1 ccm	(—) 0,15
4 ccm	(+) 0,6.

5 Min. 10 Min.

Die folgenden Versuche sind alle mit Ausnahme von 9 mit unserem einfachen Apparat durchgeführt.

		5 Min.	10 Min.	
8. Kl. L.	2 ccm	(+) 0,05	(—) 0,1	Eher gegen die Medvedew'sche Regel hinneigend.
	4 ccm	(+) 0,1	(+) 0,35	

9. Mischcolostrum

	2½ Min.	5 Min.	
0,1 ccm auf 9 ccm amphoterer Superoxydlösung	0,6	0,8	Also
0,2 ccm „ 9 ccm „ „	1,2	1,6	Propor-
0,4 ccm „ 9 ccm „ „	(—) 2,8	(+) 3,6	tionalität.
1,0 ccm „ 9 ccm „ „	6,0	7,0	

10.	0,5 ccm Milch	0,1	Proportional
	1,0 ccm „	(+) 0,2	Annäherndproportonal
	2,0 ccm „	0,7	
	3,0 ccm „	(—) 0,8	
	4,0 ccm „	1,0	Proportional
	6,0 ccm „	1,6	„
	8,0 ccm „	2,1	

Zwischen 2,0, 3,0 und 4,0 ccm Milch findet eine bedeutende Reduction statt. Wenn 2,0 ccm 0,7 abspalten, so ergeben sich

	nach der Proportionalität	nach der Schütz'schen Regel
für 3,0 ccm Milch	1,05	(+) 0,85
für 4,0	1,4	(—) 1,0

Der Werth für 3 ccm Milch zeigt eher eine stärkere Reduction, als selbst der Schütz'schen Regel entprechen würde, der für 4 ccm entspricht vollkommen der Schütz'schen Regel.

11. E. 7 St. nach Entnahme:

Milchmenge	Gasmengen 5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	55 Min.
0,6 ccm	0,3	0,5	0,75	1,05	2,9
1,2 ccm	0,5	0,8	1,2	1,6	3,6
2,0 ccm	0,65	1,2	1,8		5,8
	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	120 Min.
1,0 ccm	0,55	0,8	1,2	2,3	5,5
3,2 ccm	1,3	2,2	(+)3,0	5,4	11,8

Die Reductionen entsprechen theilweise sehr gut der Schütz'schen Regel, theilweise sind sie wieder sehr gering.

12. B. H. R.: 0,6 ccm Milch (25 Min.) 1,1; 1,6 ccm „ 1,5. Der nach der Schütz'schen Regel berechnete Werth wäre

$$\frac{1,1 \sqrt{16}}{\sqrt{6}} = \frac{4,4}{2,45} = (-)\,1,8,$$ also noch grösser als der gefundene.

13. R. P.

	5 Min.	10 Min.
1 ccm Milch	4,3	7,8
2 ccm „	7,3 [6,0]	11,5 [10,9].

In den Klammern sind die der Schütz'schen Regel entsprechend berechneten Werthe angeführt. Nach 5 Min. ist der gefundene Werth in der Mitte zwischen Proportionalität und der Schütz'schen Regel gelegen, nach 10 Min. nähert er sich bereits bedeutend der Schütz'schen Regel.

14. B. H. L.:

Milchmenge	5 Min.	10 Min.	15 Min.	90 Min.
2 ccm	(—)0,3	(+)0,3	(+)0,35	(+)0,95
4 ccm	(+)0,3	0,45	(—)0,6	(+)2,3
6 ccm	(+)0,4	(+)0,6	(—)0,9	3,5

Die nach 5 Min. gefundenen Werthe weisen eine noch energischere Reduction auf, als der Schütz'schen Regel entsprechen würde, nach 10 Min. wird die Schütz'sche Regel so ziemlich eingehalten, nach 15 Min. annähernd die Proportionalität. Nach 1½ St. endlich gehen die Spaltungsgrössen über die Proportionalität hinaus, wenn auch nur um ein Geringes.

15. R. P. 4 St. nach Entnahme:

0,5 ccm Milch 2,1
1,0 ccm „ 4,2
2,0 ccm „ 9,0

also beiläufig einfach proportionale Werthe, während dieselbe Milch in Versuch 13 Tags zuvor deutlich Reduction gegeben hatte.

16. Dieselbe Milch, zur selben Zeit entnommen.

	5 Min.	10 Min.	20 Min.
0,1 ccm Milch	0,25	0,65	1,55
0,2 ccm „	0,8	1,9	3,5
0,25 ccm „	1,0	2,2	

17. Dieselbe Milch, Tags darauf entnommen.

	2,5 Min.	5 Min.
0,1 ccm Milch	0,7	1,2
0,2 ccm „	(—)1,8	2,5.

Die Milch R. P. spaltet im Versuch 16 über die Proportionalität hinausgehend, im Versuch 17 so ziemlich der Proportionalität entsprechend.

18. El. L.: 1 ccm 0,9 } proportional.
2 ccm (—) 2,0

19. Kr. R.: 0,5 ccm 0,2 } 0,4 würde der Schütz'schen Regel entsprechen.
2,0 ccm (+) 0,65

Dieselbe Milch 0,5 ccm 0,15 } Strenge Proportionalität.
2,5 ccm 0,75

20. S. R.	5 Min.	10 Min.
1 ccm	0,15	(+) 0,25
2 ccm	0,25	(+) 0,5.

21. 7 Wochen alte Mischmilch:

1 ccm 3,1 } (—) 4,4 würde der Schütz'schen Regel, 6,2 der Proportionalität entsprechen.
2 ccm 5,2

Resumiren wir unsere Versuche in Betreff des quantitativen Verhaltens bei der Superoxydkatalyse der Frauenmilch, so finden wir die Medvedew'sche Regel nur in den Versuchen 6, 8 und 16 angedeutet, am ausgesprochensten im Versuch 16. Proportionalität herrscht, von geringen Abweichungen abgesehen, ganz oder zum Theil in den Versuchen 1, 2, 3, 7, 9, 15, 17, 18, 19, 20; also fast in der Hälfte aller Beispiele. Reduction der Werthe finden wir, wenn auch nicht durchgreifend und nicht stets im Ausmasse der Regel von Schütz in den Versuchen 4, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 19, 20, 21, also auch etwa in der Hälfte der Fälle. Eine gesetzmässige Abhängigkeit dieser Verhältnisse von der Dauer der Spaltung, von der Spaltungsintensität der Milch und der Menge der zugesetzten Milch konnten wir nicht constatiren.

Die Thatsache, dass doch etwa die Hälfte der untersuchten Milchproben eine Reduction der Spaltungswerthe bei der verdoppelten Milchmenge aufwies, führte uns zur Fragestellung, wie sich die Mischung zweier Milchproben ad partes verhält. Wenn da die so oft zu beobachtende Reduction ausbleibt, so muss die Mischmilch höhere Spaltungswerthe als das arithmetische Mittel der Componenten aufweisen. Das wäre aber biologisch höchst bedeutungsvoll. Es würde beweisen, dass jede Milch ihre eigenen katalysirenden Substanzen hat, die neben einander wirken, ohne die Hemmung höherer Concentrationen herbeizuführen.

Spalten z. B. 2 ccm der Milch I m und
2 ccm „ „ II n, so spaltet, die Giltigkeit der Schütz'schen Regel vorausgesetzt,

1 ccm der Milch I $\frac{m}{\sqrt{2}}$

1 ccm der Milch II $\frac{n}{\sqrt{2}}$.

Mischen wir nun von I und II je 1 ccm, so spaltet dieser, wenn nun keine Reduction statthat, $\frac{m}{\sqrt{2}} + \frac{n}{\sqrt{2}} = \frac{m+n}{\sqrt{2}}$, während das arithmetische Mittel $\frac{m+n}{2}$ beträgt.

Wir lassen nun die Spaltungsversuche mit Mischmilch folgen:

1. A. M. (SpW.[1]) 1,0) / J. H. (SpW. 3,0) } ana 1 ccm: 4,5 (statt 2,0 = a. M.[2]) ein ganz auffallender Befund!
2. J. (Sp. 1,2) / K. (Sp. 0,9) } ana 1 ccm: (+) 1,6, also auch höher spaltend als die höher spaltende Componente.
3. A. W. (4 St. nach Entnahme, von beiden Brüsten (SpW. 0,25) / (2 St. „ „ „ „ „ (SpW. 0,75) } ana 1 ccm: (+) 0,5 (a. M.)
4. M. E. R.: (SpW. (+) 0,4) / L.: (SpW. 0,8) } ana 1 ccm: (+) 0,8, also so viel, wie die höher spaltende Componente.
5. M. E. R.: (SpW. (+) 0,4) / J. B. R.: (SpW. 0,9) } ana 1 ccm: (—) 0,9, also fast gleich der höher spaltenden Milch.
6. B. R.: (SpW. 0,8) / L.: (SpW. (+) 0,15) } ana 1 ccm: 0,65; $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 0,67$.
7. E. R.: (SpW. 0,4) / B. L.: (SpW. 0,15) } ana 1 ccm: (+) 0,35; $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 0,37$.
8. H. R.: (SpW. 0,1) / L.: (SpW. (—) 0,15) } ana 1 ccm: 0,15 also eine Spur mehr spaltend als die höher spaltende Milch.
9. H. R.: (SpW. 0,75) / (6 St. nach Entnahme) L.: (SpW. 0,6) } ana 1 ccm: 0.85 $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 0,95$. $\frac{m+n}{2} = 0,67$.
10. H. R.: (SpW. (+) 1,3) / (7 St. nach Entnahme) L.: (SpW. (—) 1,0) } ana 1 ccm: 1,25 also a. M.
11. A. M. R.: (SpW. 0,25) / L.: (SpW. (—) 0,8) } ana 1 ccm: (+) 0,4, also approx a. M.
12. M. D. R.: (SpW. (+) 1,5) / L.: (SpW. 1,2) } ana 1 ccm: (—) 1,1, also $<$ a. M.
13. D. R.: (SpW. 0,8) / M. R.: (SpW. 0,25) } ana 1 ccm: 0,75 $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 0,74$, $\frac{m+n}{2} = 0,52$.

---

[1]) Spaltungswerth von 2 ccm.

[2]) a. M. = arithm. Mittel.

in 10 Min.

14. D. R.: (SpW. (+) 1,55)
M. R.: (SpW. 0,55) } ana 1 ccm: in 10 Min.: 1,35, $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 1{,}5$, $\frac{m+n}{2} = 1{,}05$.

15. S. R.: (SpW. 3,0)
L.: (SpW. (+) 2,1) } ana 1 ccm: (—) 2,6 = a. M.

16. K. W. R.: (SpW. 2,7)
L.: (SpW. 5,6) } ana 1 ccm: (—) 5,0, $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 5{,}8$, $\frac{m+n}{2} = 4{,}1$.

17. S. N. R.: (SpW. 0,3)
L.: (SpW. 0,1) } ana 1 ccm: (+) 0,3, also etwas stärker als die stärker spaltende Milch

18. T. R.: (SpW. (+) 0,4)
L.: (SpW. (—) 0,75) } ana 1 ccm: (—) 0,6, etwas schwächer als die schwächer spaltende Milch.

19. S. R.: (SpW. 0,95)
L.: (SpW. 1,8) } ana 1 ccm: 1,7, $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 1{,}9$, $\frac{m+n}{2} = (+) 1{,}35$.

20. S. R.: (SpW. (—) 0,5)
E. L.: (SpW. 0,9) } ana 0,5 ccm: (+) 0,8, $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 1{,}0$, $\frac{m+n}{2} = (-) 0{,}7$.

21. E. (SpW. 1,85)
M. (SpW. 0,4) } ana 1 ccm: 1,2, $\frac{m+n}{\sqrt{2}} = 1{,}6$, $\frac{m+n}{2} = (-) 1{,}2$.

22. G. R.: (SpW. 0,5)
K. L.: (SpW. (+) 0,65) } ana 1 ccm: 0,9, also mehr als die stärker spaltende Milch.

Wir haben also in 10 Fällen die Milch verschiedener Personen zu gleichen Theilen gemischt und gefunden, dass nur 1mal der Spaltungswerth des Gemisches dem arithmetischen Mittel aus den Spaltungswerthen der Componenten entsprach, 3mal lag der Werth zwischen dem arithmetischen Mittel und der Formel $\frac{m+n}{\sqrt{2}}$, 2mal entsprach er der Formel $\frac{m+n}{\sqrt{2}}$, 2mal war er dem Werth der höher spaltenden Milch gleich, und 2mal ging er sogar über den Werth der höherspaltenden Milch hinaus.

In 12 Fällen haben wir die Milch derselben Frau, zu verschiedenen Zeiten oder gleichzeitig beiden Brüsten entnommen, untersucht, und da war das Ergebniss ein wesentlich anderes. Einmal war der Werth kleiner als der der schwächer spaltenden Milch, 1mal kleiner als das arithmetische

Mittel, 4mal gleich dem a. M., 2mal lag er zwischen dem a. M. und $\frac{m+n}{\sqrt{2}}$, 1mal entsprach er $\frac{m+n}{\sqrt{2}}$, 1mal war er gleich der höher spaltenden Milch und 2mal sogar höher als diese.

Bei 10 Mischmilchproben verschiedener Personen war der Spaltungswerth nur 1mal, bei 12 Mischmilchproben desselben Individuums aber 6mal nicht über das arithmetische Mittel der Componenten hinausgegangen.

Wir sehen also, besonders wenn wir die Milch verschiedener Frauen mischen, den Spaltungswerth der Mischung über das arithmetische Mittel hinausgehen, was ein neuer Beweis dafür ist, dass die Milchkatalyse Reduction der Multipla aufweist, nach der Schütz'schen Regel, wenigstens in vielen Fällen, hinneigt. Dass die Provenienz der Milchen von derselben oder von verschiedenen Frauen anscheinend von Einfluss auf die so complicirten Verhältnisse ist, ist biologisch gewiss sehr interessant. Wir können uns aber darauf keinen Vers machen.

Es sei noch einmal hervorgehoben, dass die Milchkatalyse zwischen Proportionalität und Reduction der Multipla ähnlich der Schütz'schen Regel schwankt, dass sich aber aus diesem Verhalten kein Schluss zu Gunsten einer Fermentgruppe ziehen lässt. Hier sei auch noch einmal des merkwürdigen Verhaltens der Diastase gedacht, die dem Quadrat der Menge oder approximativ dem Quadrat der Concentration parallel spaltet, aber der Quadratwurzel der Concentration parallel saccharificirt.

Wir sind demnach genöthigt, die Beziehungen der Milchkatalyse zu den einzelnen Fermenten gesondert zu prüfen, und beginnen mit dem glycolytischen Ferment.

VIII. Ueber die Beziehungen der Katalyse zum glycolytischen Ferment.

Lépine[1]) führte das allmälige Schwinden des Blutzuckers in einer Blutprobe auf ein glycolytisches Ferment zurück, dessen Bildungsstätte das Pankreas sein soll. Seine Untersuchungen wurden von Spitzer[2]) fortgesetzt und erweitert; es liess sich feststellen, dass das nicht gerinnende (Oxalat-) Blut, das defibrinirte und lackfarbene Blut auch Glycolyse aufweisen. Beide stimmen in der Ansicht überein, dass nur die zelligen Elemente, nicht aber das Serum glycolytisch wirken und dass die zucker-

[1]) Comptes rendus 1890, 92.
[2]) Pflüger's Archiv, Bd. 60, S. 303.

zerstörende Kraft durch physiologische Kochsalzlösung extrahirbar ist, doch nur zum Theil. Die Leukocyten sollen die Träger der Glycolyse sein. Da getrocknetes Blut auch noch ein wenig glycolytische Kraft behält, ja selbst noch eine Alkoholfällung der Leukocyten, so kann es nur auf die in den Zellen enthaltenen Eiweisskörper ankommen, aber nicht auf Lebenseigenschaften. Der Vorgang der Glycolyse wird von Kraus[1]) als Oxydation gedeutet. Spitzer erörtert die Beziehungen der Glycolyse zur Superoxydspaltung in dem Sinne, dass er jeder glycolytischen Substanz katalytische Fähigkeiten zuschreibt, ohne dass die Umkehrung Geltung hätte.

Das glycolytische Ferment in der Milch wurde in der bereits genannten Arbeit Spolverini's das erste Mal Gegenstand der Untersuchung. Die Frage, ob es in der Milch thatsächlich ein nicht organisirtes glycolytisches Ferment gibt, ist sehr schwer zu beantworten. Unter dem Einflusse bacterieller Zersetzung des Milchzuckers in Milchsäure beobachtet man natürlich gleichfalls eine Abnahme des Zuckergehaltes, und es ist eine schwierige Aufgabe, Milch steril zu gewinnen und bei Erhaltung ihrer Fermentwirkung vor Bacterienentwickelung zu bewahren, wenn trotz aller Vorsicht in dieselbe doch Keime gelangt sind.

Spolverini behauptet nun, bei seiner Versuchsanordnung bacterielle Zersetzungen ausschliessen zu können und gelangt zum Resultate, dass die Kuh- und Ziegenmilch ziemlich viel glycolytisches Ferment enthalten, die Eselsmilch recht wenig, während die Milch der Frau und der Hündin zwischen diesen Extremen eine Mittelstellung einnehmen.

Er findet für die Frauenmilch in 9 Fällen bei Verweilen im Thermostaten (39—40°) durch durchschnittlich 26 Stunden im Mittel eine Abnahme des Zuckergehalts um 0,57 Proc.

Wir wollen nun zunächst über unsere eigenen Versuche berichten.

I. M. P., 28 Jahre alt, 3. Kind, 2. Monat, Spaltungswert 0,3.

Die rechte Mamma wird mit Seife gründlich gereinigt, mit Sublimatlösung und hernach mit sterilem Wasser abgespült, dann mit Alkohol und Aether abgerieben. Während dieser Procedur wird öfters Milch abgespritzt, um so die Ausführungsgänge zu reinigen, dann wird eine Menge von 2 ccm in eine sterile Eprouvette gespritzt und weitere 8 ccm in eine andere. Die erste Probe wird sofort gekocht und dann alsbald ihr Zuckergehalt bestimmt. Die später entnommene Milchmenge wird zu gleichen Theilen in 2 sterile Eprouvetten gegossen, von denen die eine ausgeglühtes Fluornatrium in der Menge von etwa 0,1 g, die andere Toluol enthält. — Es wurde nun in der sofort abgekochten Milchprobe der Zuckergehalt bestimmt, in den beiden anderen erst nach 24stündigem Verweilen im Thermostat bis 38° C.

Es schien uns die volumometrische Zuckerbestimmung von Pary[2]) bei einiger

[1]) Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. 21.

[2]) Die Physiologie der Kohlehydrate. Deutike 1895, S. 73—81.

Uebung für unsere Zwecke ausreichend genaue Resultate[1]) zu liefern. Sie hat vor der Fehling'schen Titrationsmethode den grossen Vortheil eines besser ersichtlichen Endpunktes voraus, da Kupfersulfat in alkalischer Lösung bei Gegenwart von NH_3 mit Zuckerlösung gekocht keinen Niederschlag, sondern Entfärbung giebt.

1 ccm Milch wurde mit Essigsäure ganz leicht angesäuert, mit einer mehrfachen Menge Wasser verdünnt, gekocht und filtrirt; das Filtrat gab nun, auf 25 ccm aufgefüllt, unsere Flüssigkeit für die Titration.

Wir erhielten für die sofort gekochte Milchprobe einen Zuckergehalt von 4,9 Proc., für die unter

Fluornatrium aufbewahrte	5,2 Proc.
Toluol „	5,0 „

Die im Thermostat belassenen Proben wiesen also zumindest keine Veränderung des Zuckergehalts auf. Die Zunahme erklärt sich vielleicht ungezwungen durch Wasserverdunstung, da die mit Toluol überschichtete Milch eine viel kleinere Zunahme aufwies als die andere.

Wir legten auch Agarstrichkulturen an und impften auf Bouillon und neutrale Lackmusmolke. Alle Nährböden blieben steril, die Lackmusmolke war selbst nach 48 St. noch nicht sauer.

II.	Milch mit Spaltungswerth	1,0
	Zuckergehalt	4,93 Proc.
	Nach 26 St. Thermostat (38°) mit reichlich Fluornatrium versetzt	4,79 „
III.	Milch (3 Mon. post partum)	(+) 0,3
	Zuckergehalt	4,5 „
	26 St. Brutschrank (38°) mit Thymol und Toluol versetzt	4,6 „
	Dasselbe, vorher mit 3 Oesen Kuhmilch geimpft, die sauer zu werden begann	4,5 „

Wir entnehmen diesen Resultaten, dass ein ausgiebiger Zusatz von Thymol, Toluol oder Fluornatrium ausreicht, um die Entwickelung milchsäuernder Bacterien zu hemmen; doch können wir nicht zugleich das Vorhandensein eines glycolytischen Ferments in der Milch schon darum läugnen, weil wir nicht in der Lage waren, eine so ausgesprochene Abnahme des Zuckergehalts zu constatiren wie Spolverini.

Speciell der Versuch II weist trotz der schädigenden Wirkung des Fluornatriums, die Dr. Kaufmann, wie wir seiner mündlichen Mittheilung entnehmen, neuerdings wieder an Trypsinlösungen beobachtet hat, eine Abnahme des Zuckergehalts von 0,14 Proc. auf; dass diese auf Wasserverdunstung zurückzuführen ist, können wir ausschliessen, da die Eprouvette mit einer anliegenden Gummikappe versehen war.

---

[1]) Die erhaltenen Zuckerheerde sind vielleicht etwas zu niedrig; wir erhielten aber so constante Werthe, dass wir für unsere Zwecke auf absolute Richtigkeit verzichten zu können glauben.

Bei den grossen Fehlerquellen unserer Versuchsanordnung können wir keine bindenden Schlüsse in Betreff des glycolytischen Ferments ziehen.

Der Versuch I., insbesondere aber die Toluolprobe machen es höchst wahrscheinlich, dass diese immerhin deutlich spaltende Milch frei von Glycolyse war, woraus allein schon die Unabhängigkeit der Katalyse, oder besser gesagt, die nicht ausschliessliche Abhängigkeit derselben vom glycolytischen Ferment ersichtlich ist.

Auch hat Spolverini in der Kuhmilch bisweilen viel ausgiebigere Zuckerabnahmen gefunden als in der Frauenmilch, und dabei steht doch die Kuhmilch hinter der Frauenmilch an Spaltungsvermögen stets sehr zurück. — Hier sei auch noch eines Versuchs gedacht, durch den Moro[1]) zwischen dieser Scilla und Charybdis durchzukommen versuchte.

Er prüfte das bacterienfreie Thonzellenfiltrat einer Lösung von milchzuckerhaltigem Milchpulver, das er durch Alkoholfällung erhalten hatte, auf spontane Glycolyse. Ein positives Resultat wäre beweisend gewesen; es war aber negativ, und da bleibt die Frage offen, ob die Thonzelle das Ferment durchlässt.

Die Frage nach dem Vorkommen des Ferments ist noch immer nicht geklärt. Unsere Frage aber erledigt dieser Versuch vollkommen.

Das Thonzellenfiltrat wirkt nicht glycolytisch, aber, wenn auch in vermindertem Masse, noch immer katalytisch.

Es lässt sich also auf diese Weise die glycolytische Wirkung vernichten, ohne dass die Katalyse zerstört würde.

Von dem fraglichen glycolytischen Ferment allein ist also die Wasserstoffsuperoxydkatalyse gewiss nicht abhängig.

IX. Spaltung und Amylase.

Die Wirkungsintensität der Milchamylase bestimmten wir durch die massanalytische Reductionsprobe Pavy's in einem Milchstärkgemisch.

Wir hätten auch die Zeitdauer der Ueberführung J-bläuender Stärke in Achroodextrin als Mass nehmen können, doch schien uns die ersterwähnte Methode geeigneter.

Wir setzten eine genau abgemessene, möglichst sterile Milchmenge, deren Zuckergehalt vorher in der oben angegebenen Weise bestimmt worden war, zu 10 ccm steriler 2procentiger Lösung von löslicher Stärke (mit Thymolwasser angesetzt) und bestimmten die nach einer festgesetzten Zeit im

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LVI. S. 405.

Thermostat gebildete Zuckermenge. Dies geschah, indem wir die der zu-gesetzten Milch entsprechende Zuckermenge von der gesammten gefundenen Zuckermenge in Abzug brachten. Natürlich musste vor der Zuckerbestimmung im Milchstärkegemisch mit Wasser verdünnt und mit Essigsäure leicht angesäuert, dann gekocht und filtrirt werden, da durch den Milchzusatz auch Eiweiss in die Stärkelösung eingeführt worden war.

1. Versuch.	D. L.: (—) 0,05	0,0105 g	von 0,5 ccm in 1½ St. im Ther-mostat aus 10 ccm Amylum-lösung gebildete Dextrose.
	K. R.: (—) 3,3	0,0416 g	
	K. L.: (+) 0,05	0,0088 g	

2. Versuch. Milch 8 Wochen post partum, möglichst steril aufgefangen und unter Toluol centrifugirt.

Der Rahm spaltet (+) 0,2, die Magermilch 0,15; nach Ablauf 1 St. haben beide 2,0 abgespalten.

0,5 ccm Rahm	bilden 0,0037 g Dextrose		2 St. bei 38°, 10 ccm Amylumlösung.
0,5 „ Magermilch	„ 0,0040 „	„	

3. Versuch. M. M. Die der rechten Brust entnommene Milch wird zum Theil centrifugirt.

		Nach 2 St. abgespalten:		
	R.: (—) 0,1	1,05	0,0078 g	von 0,5 ccm Milch in 2 St. aus 10 ccm Amylumlösung
Rahm	von R.: (—) 0,1	(+) 1,1	0,0026 „	
Magermilch	„ R.: (—) 0,1	(—) 0,4	0,0052 „	
	L.: 0,5	1,5	0,0028 „	

4. Versuch. M. Z.

	R.: 2,3	0,0066 g	Methode wie 3.
Rahm	von R.: 4,1	0,0081 „	
Magermilch	„ R.: 2,2	0,0096 „	
	L.: 1,5	0,0072 „	

5. Versuch. M. Z.

R.: 0,55	0,0238 g	von 1 ccm Milch in 2 St. aus 10 ccm Amylumlösung.
L.: (+) 0,25	0,0251 „	

6. Versuch. J. T.

R.:	0,6	0,0179 g	0,5 ccm Milch in 2 St.
L.:	0,2	0,0184 „	
Mischmilch vom 9. Tage post part.:	2,6	0,0316 „	
„ „ 11. „ „ „ :	2,2	0,0313 „	

7. Versuch.

Mischmilch von 2 Ammen am 10. Tag post part.:	(+) 0,6	0,0135 g	2 ccm Milch in 2 St.
M. W. R.:	(+) 0,35	0,0040 „	
M. W L.:	(+) 0,35	0,0045 „	

Die wenigen Beispiele zeigen bereits, dass von einem durchgreifenden Parallelismus zwischen Amylase und katalysirender Fähigkeit nicht gesprochen werden kann. Ein gewisser Einfluss kann aber wohl angenommen werden (Versuche 1, 5, 6, 7).

X. Katalyse und Salolspaltung.

Das salolspaltende Ferment ist in seinem Auftreten meist mit dem amylolytischen vergesellschaftet. Es fehlt in der Milch der Kuh und Ziege ebenso wie die Amylase und ist im Allgemeinen in der Milch jener Thierspecies wirksam, die saccharificirend wirkt.

Die allerdings lockere Beziehung zwischen Katalyse und Amylase führte uns darauf, zunächst das salolspaltende Ferment in seiner Wirkungsintensität mit der Katalyse zu vergleichen. Jede Milchprobe wurde möglichst steril in einer Eprouvette unter Toluol aufgefangen und 1 ccm davon mit 0,12 g Salol bei 36 ° durch $1\frac{1}{2}$ Stunden belassen. Toluol darf der Milchsalolprobe nicht zugesetzt werden, da Toluol ein gutes Lösungsmittel für Salol ist. Eine Spur Fluornatrium oder pulverisirtes Thymol genügen, um für diese kurze Zeit die Bakterienentwickelung zu verhindern. Nach Ablauf der Zeit wurden stets drei Tropfen einer 10procentigen Eisenchloridlösung zugesetzt und die Intensität der vom Phenol und Salicylsäure bedingten Blauviolettfärbung beurtheilt.

Bei einiger Uebung ist die Bezeichnung dreier Intensitätsgrade leicht durchführbar.

1. Versuch. 1,0 g Salol wurde nach Apothekerart in 8 Theile abgetheilt.

		Spaltungswerth	Salolspaltung
Colostra	vom 8. Tag	0,3	++
	„ 8. „	0,25	+
	„ 8. „	1,4	++
	„ 8. „	0,4	+
Reife Milch	„ 1. Monat	0,4	+
	„ 2. „	1,2	+
	„ 2. „	0,2	+++
	„ 4. „	(+) 0,3	+

In dieser Reihe hat gerade die am schwächsten katalysirende Milch Salol am intensivsten gespalten; dieses merkwürdige Verhalten brachte uns auf den Einfall, zu untersuchen, ob denn nicht die ungenaue Bemessung der zugesetzten Salolmengen an der sonst ganz unerklärlichen Regellosigkeit im Verhalten des salolspaltenden Ferments zur Katalyse Schuld sein könnte.

Wir prüften nun den Einfluss verschiedener Salolmengen auf die Salolspaltung bei der gleichen Milchprobe.

Genau	gewogene	0,12 g	Salol	mit	1 ccm	Milch	rosaviolett
„	„	0,5	„	„	„	„	dunkelviolett
„	„	0,1	„	„	„	„	rosaviolett
„	„	0,2	„	„	„	„	deutlicher violett.

Da die Salolmenge für den Ausfall der Reaction von Bedeutung ist, wurde fortan das Salol stets genau gewogen und mit der Milch gut durch-

geschüttelt, um Klümpchenbildung zu vermeiden; denn sonst war die Angriffsfläche des Ferments auch ungleich.

2. Versuch. 0,1 g Salol und 1 ccm Milch mit etwas Thymol durch 2 St. im Brutschrank.

		Spaltungswerth	
A.	R.:	(—) 0,05	
	L.:	(+) 0,4	I.L. spaltet Salol intensiver als A.R. und S.R. Im Uebrigen scheinen die Farbenintensitäten den Spaltungswerthen zu entsprechen.
J.	R.:	(+) 0,8	
	L.:	0,8	
S.	R.:	0,5	
	L.:	0,25	

3. Versuch.

		Spaltungswerth	Salolspaltung
Cer.	R.:	0,7	L. etwas > R.
	L.:	0,7	
Ceb.	R.:	5,6	Intensivste Färbung. Es ist Coagulation eingetreten, und das stört den Vergleich. Das Filtrat lässt deutlich erkennen, dass Ceb. an Intensität der Salolspaltung Cer. und Z. weitaus übertrifft.
	L.:	5,4	
Z.	R.:	(—) 0,9	L. etwas > R. Beide spalten intensiver als Cer. und viel schwächer als Ceb.
	L.:	(+) 0,9	

4. Versuch.

		Spaltungswerth	Salolspaltung
W.	R.:	0,7	R. ≫ L. L. ziemlich wenig.
	L.:	0,8	
Sz.	R.:	1,6	beide intensiv.
	L.:	1,4	
K.	R.:	1,5	beide schwach, weniger als W.R., aber mehr als W.L.
	L.:	(—) 1,0	

5. Versuch. M. N.

R.:	(+) 0,15	
L.:	0,3	Salolspaltung viel stärker als R.

6. Versuch.

Z.	R.:	0,55	Salolspaltung trotzdem R. geringer als L.
	L.:	0,25.	

7. Versuch.

				Salolspaltung
	M.Z.	R.:	2,3	deutlich
Centrifugirt	Rahm	R.:	4,1	schwach (durch Fett gedeckt?)
	Magermilch	R.:	2,2	stark
		L.:	1,5	schwach.

8. Versuch.

M.M.	R.:	(—) 0,1	deutlich	
Rahm	R.:	(—) 0,1	negat.	Warum hier die centrifugirte Milch nicht Salol spaltet, ist unaufgeklärt.
Magermilch	R.:	(—) 0,1	negat.	
	L.:	0,5	deutlich.	

9. Versuch.

In einigen Fällen haben wir die Hitzeschädigung der Katalyse und Salolhydration der Milch in Vergleich gezogen, z. B.:

			Salolspaltung
L.R.	1½ St. nach Entnahme:	2,0	stark
	1 „ auf 63°	0,05	schwach
	1 „ „ 65°	Spuren	„ , aber deutlich.

Die Salolspaltung scheint etwas thermoresistenter als die Katalyse.

Auch das salolhydrirende Ferment weist einen gewissen Parallelismus mit der katalytischen Function auf, insofern als bedeutende Unterschiede in der Spaltungsfähigkeit meist auch mit gleichsinnigen Veränderungen in der Salolhydration einhergehen; doch hat diese Regel nicht allgemeine Giltigkeit.

XI. Katalyse und proteolytisches Ferment.

Wir suchten die proteolytischen Fermente nach der von Fermi[1]) für die quantitative Bestimmung tryptischer Fermente angegebenen Methode zu bestimmen. Dabei hielten wir genau amphotere Reaction der Milch ein und liessen je 1 ccm Milch auf ein Gelatinröhrchen wirken. Ueberall Thymolzusatz und etwas Thierkohle als Fermentüberträger.

Nach 3 Tagen (Temperatur 16° C.) wird abgelesen, um wie viel nun die Kohlenschichte gesunken ist.

P.K.	(9. Tag)	R.: (—)0,1	L.: (—)0,1
A.W.	(10. „	R.: 0,55	L.: 0,3
R.M.	(10. „	R.: 0,8	
L.S.	(10. „	R.: (—)0,1	L.: 0,8
A.S.	(10. „	R.: (+)0,15	
E.G.		R.: (+)0,15.	

Wiewohl die Spaltungswerthe bis zum 8fachen von einander differiren, haben alle Proben 2—3 mm in 3 Tagen verdaut.

Das proteolytische Ferment ist demnach nicht nur von geringer Wirkung, sondern auch in seiner Wirkungsintensität viel zu wenig Schwankungen unterworfen, als dass eine Beziehung zwischen der eiweisslösenden und superoxyd-zersetzenden Function der Milch denkbar wäre.

XII. Katalyse und Lipase.

Die Lipase oder richtiger Monobutyrinase der Milch haben Marfan und Gillet[2]) nachgewiesen. Wir bestimmten ihre Intensität zunächst in folgender Weise:

[1]) Archiv f. Hygiene, Bd. 12. S. 238.

[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. I, Heft 2, S. 61.

1 ccm neutrales Monobutyrin, in dem 1 Krystall Thymol aufgelöst war, wurde mit steriler Lackmustinctur versetzt und dann tropfenweise $^1/_{10}$-Normalnatronlauge bis zur eben alkalischer Reaction zugesetzt.

Dazu 1 ccm steril entnommene Milch. Nach 2stündigem Verweilen im Brutschrank wurde so lange $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zugesetzt, bis die Reaction wieder eben alkalisch war.

			Spaltungswerth nach 2 St.	$^1/_{10}$-Normalnatronlauge
I.	M. M.	R.: (—) 0,1	1,05	0,75 ccm
Centrifugirt	Rahm	R.: (—) 0,1	(+) 1,1	0,5 „
	Magermilch	R.: (—) 0,1	(—) 0,4	0,7 „
		L.: 0,5	1,5	0,7 „
II.	M. Z.	R.: 2,3		0,7 „
	Rahm	R.: 4,1		0,7 „
	Magermilch	R.: 2,2		0,6 „
		L.: 1,5		0,6 „

III. Je 2 ccm Milch werden mit 2 ccm Monobutyrin und 2 ccm Thymolwasser versetzt und 2 St. im Thermostat gelassen.

Hernach leiteten wir Wasserdampf ein und destillirten die mit Wasserdämpfen so leicht flüchtige Buttersäure in eine Vorlage, die mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge beschickt war. In 25 Min. war alles übergegangen.

Nun titrirten wir die übergegangene Säure. Rosolsäure liess sich als Indicator verwenden; denn Thymol stört die Titration nicht, wie ein blinder Versuch lehrte.

A. W. R.: 0,55 die abgespaltene Buttersäure entspricht 9,2 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge.

P. K. L.: (—) 0,1 „ „ „ „ 17,3 „ $^1/_{10}$-Normalnatronlauge.

IV. Wiederholung des Versuchs in derselben Anordnung. Nur wurde vor der Fermentation das Gemisch sorgfältig neutralisirt, um Fehler durch zersetztes Monobutyrin zu vermeiden.

A.: 0,3 die Buttersäure entspricht 13,1 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge

B.: 0,6 „ „ „ 10,5 „ „

Nach diesen wenigen Versuchen müssen wir bereits eine wesentliche Beeinflussung der Spaltungsgrösse durch die Wirksamkeit der Monobutyrinase von der Hand weisen. (Auf das Vorhandensein eines das Milchfett selbst spaltenden Fermentes haben wir nicht untersucht.)

XIII. Katalyse und Fibrinfermente.

Schlossmann[1]) und Moro und Hamburger[2]) haben die Reaction der Milch mit Hydrocelenflüssigkeit beobachtet und die letzteren dieselbe zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht.

[1]) Verhandlungen des Ges. f. Kinderheilk. Hamburg 1892, S. 186.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 5.

Es handelt sich hierbei um eine Gerinnung durch Fermenteinfluss, der der Frauenmilch, nicht aber der Kuh- und Ziegenmilch zukommt. Diese Auffassung wird durch die Thatsache nicht umgestossen, dass auch aufgekochte oder 1/2 Stunde lang im Wasserbade erhitzte Milch ein wirksames Fibrinferment hat. Auch die Monobutyrinase erträgt 100° C., ohne dadurch vernichtet zu werden.

Diese Hitzebeständigkeit beweist nichts gegen die Fermentnatur der Träger der Reaction, sie weist aber darauf hin, dass der Zusammenhang zwischen diesen Fermenten und der katalysirenden Substanz kein inniger sein kann.

Wir fanden das Fibrinferment in allen Milchproben wirksam, waren aber nicht in der Lage, bereits durch 1 Tropfen rasche Gerinnung zu erzielen, wie Moro und Hamburger berichten. Vielleicht war unsere Hydrocelenflüssigkeit, die Tags vorher gewonnen war, dazu minder geeignet, um so mehr, als wir uns für vollkommene Keimfreiheit nicht verbürgen können.

Wir setzten bei unseren Proben zu 5 ccm Hydrocelenflüssigkeit 1 ccm Milch und untersuchten die Intensität der Gerinnung nach 1stündigem Verweilen im Thermostat. Mit Toluol überschichtet.

I. R.: (+) 0,3 beginnende Gerinnung (träges Fliessen)
L.: (+) 0,5 grobe Gerinnung.

II. 3 St. nach Entnahme untersucht. Aufbewahrung unter Toluol.

		Zeit seit dem letzten Anlegen	Spaltung	Gerinnung
1. M. W. 25 Jahre alt, 6 Mon. post part.	R.	3 St.	0,1	beginnende
2.	L.	eben	(+) 0,25	"
3. T. B. 34 " " 8 " " "	R.	"	0,25	negativ
4.	L.	2 St.	(—) 0,1	beginnende
5. W. 24 " " 4 " " "	R.	2 "	(—) 0,9	"
6.	L.	6 "	1,65	"
7. R. 43 " " 7 Woch. " "	R.	eben	kein Material	negativ
8.	L.	"	2,0	beginnende
9. C. S. 9 Tage post partum	R.	"	(+) 0,1	derbe
10.	L.	"	(—) 0,1	beginnende
11. A. W. 10 " " "	R.	"	0,25	"
12.	L.	"	(+) 0,3	"
13. A. W. 10 " " "	R.	"	(+) 0,85	"
14.	L.	"	2,2	"
15. C. K. 10 " " "	R.	"	0,65	keine
16.	L.	"	1,1	beginnende

III. M. Z.
R. (2 St. nach dem letzten Anlegen) 0,55 Gerinnung
L. (eben angelegt) (+) 0,25 ohne Unterschied.

Aus den voranstehenden Versuchen geht keine Beziehung zwischen Fibrinferment und Katalyse hervor.

XIV. Katalyse und Oxydasen.

Mit Bourquelot[1]) unterscheiden wir ächte Oxydasen, indirecte Oxydasen, „Ozoniden“ und Ozon als Sauerstoffüberträger, die ihre Function durch die Fähigkeit, Guajactinctur zu bläuen, erkennen lassen.

Die ächten Oxydasen wirken nicht gleich den Ozoniden nur durch eine gewisse Menge verfügbaren Ozons, sondern übertragen in infinitum Sauerstoff, wenn sie nicht durch eine Schädigung eine Einbusse ihrer Wirksamkeit erleiden. Die „indirecten Oxydasen“ nach Abelous und Biarnès[2]) bedürfen zu ihrer Thätigkeit der Anwesenheit von H_2O_2, das sie zersetzen, und nur der so freigewordene Sauerstoff, aber nicht der der atmosphärischen Luft ist geeignet, ihre Function zu unterhalten. Die directen Oxydasen zersetzen Wasserstoffsuperoxyd auch; es ist aber dieser Vorgang für sie keine Vorbedingung ihrer specifischen Fermentwirkung.

Die Wirkung der Oxydasen lässt sich quantitativ an der Menge der in einer bestimmten Zeit aus Aldehyd gebildeten Säure messen. Wir haben für unsere Untersuchungen die Farbenreaction mit Guajacollösung (Bourquelot) als sehr bequem und genügend empfindlich vorgezogen, die auch Marfan und Gillet[3]) empfehlen.

Diese studirten eingehend das indirecte Oxydationsferment der Kuhmilch (Anaëroxydase nach Bourquelot) und fanden es „gleichmässig in der ganzen Flüssigkeitsmasse der Milch vertheilt. Es ist an Eiweiss, scheint aber inniger an das lösliche Albumin als an das Caseïn gebunden zu sein. Es soll nach Dupouy in der Milch der Ziege, der Kuh, des Schafs, der Hündin (nach absteigender Wirksamkeit geordnet) vorhanden sein, in der Frauen-, Eselinnen- und Stutenmilch fehlen.“

Marfan und Gillet fanden manchmal kräftige, indirecte Oxydasen in der Frauenmilch, vor Allem im Colostrum der ersten Tage. Die Röthung der Guajacollösung verschwindet meist nach 6—10 Tagen post partum, manchmal ist sie noch am 12. Tage nachweisbar.

Sie studirten auch mikroskopisch, woran die Reaction gebunden ist, und fanden die „Körnchenzellen unverändert; die polynucleären Zellen färben sich, und zwar im Niveau des Kerns“. Sie sahen unter dem Mikroskop auch das Milchplasma röthlich gefärbt und schliessen daraus, dass das Ferment der Leukocyten zum Theile aus denselben austritt.

Eine zu lang anhaltende Oxydasenreaction begründet nach ihrer Anschauung den Verdacht auf beginnende Mastitis. Sie finden auch in Ueber-

---

[1]) C. r. soc. biolog. 1897, S. 402.
[2]) C. r. soc. biolog. 1898, S. 495.
[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 1, S. 58.

einstimmung mit unserem Befund im Verlauf der Stillperiode eine Wiederkehr der Reaction, wenn eine Brust nicht ausgetrunken wird.

Auf dem XIV. internationalen medicinischen Congress in Madrid machte Spolverini die Mittheilung, dass während der Menstruation die Milch coloströse Beschaffenheit annehme und dann Oxydasen enthalte.

Wir versetzten zum Nachweis der Oxydasen 1 ccm Milch mit 1 ccm wässriger 1procentiger Guajacollösung und fügten bei Prüfung auf indirecte Oxydasen noch 2 Tropfen unserer Wasserstoffsuperoxydlösung zu; bei Prüfung auf directe Oxydasen unterblieb der H_2O_2-Zusatz.

Als negativ wurde eine Probe erst angesehen, wenn nach ¼stündigem Verweilen im Wasserbad bei 38° keine Rothfärbung zu beobachten war. Nach dieser Zeit wurde die Rothfärbung als „Spur", „deutlich", „stark" oder als negativ bezeichnet.

Wir haben für diese 4 Gruppen von Intensitätsgraden der Oxydation die arithmetischen und Stellungsmittel berechnet.

	Arithm. Mittel	Stellungsmittel der Spaltungswerthe
In 114 Proben war die Guajacolreaction negativ .	0,97	0,3
„ 32 „ „ „ „ angedeutet	1,15	0,8
„ 20 „ „ „ „ deutlich .	3,75	1,8
„ 8 „ „ „ „ stark . .	6,13	1,8

Aus diesen Zahlen geht zweifellos ein gewisser Parallelismus zwischen indirecten Oxydasen und Spaltungsgrösse hervor, der durch unsere Untersuchungen über den Reifungsprocess der Milch auch eine gewisse Bestätigung erfahren hat, wie im physiologischen Abschnitt unserer Arbeit noch auszuführen sein wird. So wie dort erleidet unsere Annahme der Abhängigkeit von Katalyse und Oxydasenwirkung auch in unseren Untersuchungsreihen Ausnahmen, deren hervorstechendste wir anführen wollen.

Colostra mit hohen Spaltungswerthen bei fehlender Oxydasenwirkung:
1,7 (T. I. 2), 1,5 (T. I. 16 R.), 1,4 (T. I. 16 L).

Colostra mit niedrigen Spaltungswerthen bei vorhandener Oxydase.
(—) 0,05 (T. I. 20 R.), dabei schwache Röthung der Guajacollösung.

Reife Milch mit hohen Spaltungswerthen ohne Oxydasen.

1,5 (T. II. 26),	(+) 1,3 (T. II. 45 R.),	1,4 (T. II. 94 R.),
(+) 3,5 (T. II. 69 L.),	3,4 (T. II. 73 L.).	3,0 (T. II. 76 L.),
1,4 (T. II. 65 L.),	2,7 (T. II. 99 L.),	4,3 (T. II. 99 R.),
1,8 (T. II. 51 L.),	4,3 (T. II. 109 R.),	2,0 (T. II. 109 L.),
2,0 (T. II. 72 R.),	19,5 (T. II. 36 L.),	2,6 (T. II. 110 R.).

Reife Milch mit niedrigen Spaltungswerthen bei vorhandenen Oxydasen.

Spur Guajacolreaction:		0,2	(T. II. 85 R.),	(+)0,4	(T. II. 117 L.
		0,2 auch direct!	(T. II. 87 L.),	(—)0,15	(T. II. 49 R.
		(—)0,1	(T. II. 32 L.),	0,3	(T. II. 57 L.
deutliche	„	(—)0,9	(T. II. 80 L.),	0,3	(T. II. 63 L.
		0,1	(T. II. 25 R.),	(+)0,4	(T. II. 67 R.
		0,3	(T. II. 62 L.),		
starke	„	(+)0,4	(T. II. 85 L.),	0,35	(T. II. 62 R
		1,25	(T. II. 52 R.).		

Der Einfluss der Oxydasen auf die Spaltungsgrösse ist trotz dieser Ausnahmen doch immerhin als ein erheblicher zu bezeichnen, was eigentlich recht überraschend ist, da die so oxydasenreiche Kuhmilch doch kaum je mehr als Spuren abspaltet. Wir müssen also annehmen, dass die Frauenmilchoxydase sich zur Katalyse wesentlich anders verhält als die Kuhmilch.

In Bezug auf den Träger der Guajacolreaction können wir den Befund Marfan's und Gillet's bestätigen, dass unter dem Mikroskope die Leukocyten intensiv braunroth, das Plasma leicht rosa erscheint. Auf diesem Wege liess sich die katalysirende Substanz nicht näher localisiren; es gelang nie, den Ursprung der Blasenbildung bei der Sauerstoffabspaltung zu verfolgen.

Ferner blieb im Filtrat einer äusserst oxydasenreichen Milch die Guajacolröthung aus. Die sehr zellenreiche Milch mit unmessbar hohem Spaltungsvermögen gab, durch zwei dichte Filterpapiere filtrirt, ein Filtrat, das nur vereinzelt Milchkügelchen, aber absolut keine Zellen enthielt. Es spaltete noch ein wenig, war aber frei von Oxydasen.

Milch R. P. (hochspaltend, oxydasenreich).

Das Casein wurde unter Thymolzusatz mit NaCl ausgesalzen, der Niederschlag dialysirt. Bei Anstellung der Guajacolreaction zeigten sich rothe Flocken; leider wurden die anderen Eiweisskörper der Frauenmilch nicht auf Oxydasen untersucht.

Hiermit sind unsere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Katalyse und den meisten der bekannten specifischen Fermente der Milch abgeschlossen. Die Untersuchungen auf Milchsteapsin, das mit der Monobutyrinase nichts zu thun hat, sind, wie schon erwähnt, unterblieben.

Ebenso wurden die peptischen und tryptischen Fermente nicht gesondert untersucht.

Die Sichtung unserer Untersuchungen ergibt also eine gewisse Beziehung der Spaltungsgrösse zu hydrolytischen Fermenten (Amylase, salolspaltendes Ferment) und Oxydasen. Wie

viel die katalytische Fähigkeit der Milch mit all den activen Substanzen zu thun hat, die den Werth der Milch ausmachen, ist vorläufig noch eine offene Frage[1]).

(Schluss folgt.)

VIII.

Neue Beiträge zur Kenntniss des kindlichen Hirngewichts.

Von

Prof. Dr. H. Pfister,

I. Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik Freiburg i./B.

In Folgendem theile ich in Erweiterung früher publicirter Untersuchungen[2]) die Hirngewichte von 145 Säuglingen und älteren Kindern mit, die ich seit 1898 bei gelegentlichen Aufenthalten in Berlin bestimmt habe. Das Material wurde mir wie früher in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Dr. A. Baginsky, Direktor des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zur Verfügung gestellt.

Ueber die Qualität dieses Materiales, das, den unteren Klassen der Berliner Bevölkerung vornehmlich entstammend, kein rein germanisches Rassenmaterial darstellen dürfte, habe ich mich bereits an anderer Stelle[3]) ausführlicher ausgesprochen. Es wurde nach Möglichkeit gesichtet, d. i. die Gehirne von Kindern zweifellos ausländischer Abstammung nicht mit verwerthet. Dass ebenso unter den angeführten Gehirnen sich keine finden, die irgendwelche organische Veränderung (Meningitis, Hydrocephalus, Gliose etc.) gezeigt hatten, brauche ich wohl nicht besonders zu bemerken. In gleicher

---

[1]) Am Schlusse unserer theoretischen Erörterungen müssen wir bemerken, dass Docent Dr. A. Jolles wenige Wochen nach dem Vortrage Hecht's über unser Thema auf dem XIV. internationalen medicinischen Congress in Madrid auf dem Chemikercongress zu Berlin über eine Arbeit desselben Inhalts berichtet hat. Ein kurzes Autoreferat liegt uns bereits vor; wir entnehmen demselben im Wesentlichen, dass Jolles die Grösse der Wasserstoffsuperoxydzersetzung titrimetrisch bestimmt hat.

[2]) Pfister, H., Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIII, 1897.

[3]) Pfister, H., Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. Stuttgart bei Enke, 1899.

Weise wurden von der Tabelle ausgeschlossen einzelne Gehirne, die schwer pathologisch veränderten Schädeln entstammten, weil auch bei diesen das Gewicht möglicherweise abnorm beeinflusst war. Insofern muss also das Material als ein reines und verlässliches bezeichnet werden, so weit dies bei Krankenhausleichen überhaupt der Fall sein kann.

Die Gehirne wurden jeweils möglichst am unteren Ende der Pyramidenkreuzung vom Rückenmark abgetrennt und alsbald nach der Herausnahme (mit den weichen Häuten) gewogen.

Neben den Gesammthirngewichtszahlen habe ich (abgesehen von der

Tabelle I. Knaben.

Nr.	Alter	Körpergrösse in cm	Gesammthirngewicht in g		Nr.	Alter	Körpergrösse in cm	Gesammthirngewicht in g	
1	9 Tage	49,5	421		37	6 Monate	64,5	785	
2	„ „	50,5	375		38	„ „	63	762	
3	13 „	56	430		39	6½ „	67,5	765	
4	14 „	51,5	360		40	7 „	67	702	
5	„ „	51	420		41	7½ „	67	737	
6	15 „	51	410		42	„ „	67,5	800	Hyperämie.
7	3 Wochen	52,5	485		43	8 „	65	709	
8	„ „	55	355		44	„ „	66,5	809	
9	4 „	54	465		45	„ „		790	
10	1 Monat	55	427		46	8¼ „	63,5	707	
11	„ „	53	445		47	9 „	69	792	
12	„ „	56,5	390		48	10 „	69,5	770	
13	5 Wochen		397		49	„ „	68	815	
14	1½ Monate	57	485		50	„ „	65	712	
15	1¾ „	54,5	500		51	11 „	71	835	
16	„ „	59	499		52	11½ „	73	949	
17	2 „	56,5	445		53	„ „	73	807	
18	2½ „	62	495		54	12 „	72,5	927	
19	„ „	57,5	530		55	12½ „		1000	
20	„ „	56,5	610	Hyperämie.	56	13 „	76	890	
21	„ „		490		57	14 „	72	845	
22	3 „	57	497		58	15 „	79	932	
23	„ „	55,5	525		59	„ „		830	Hyperämie.
24	„ „	58	507		60	2⅙ Jahre	81	990	
25	„ „	57	503		61	2½ „	86,5	1005	
26	3½ „	56,5	542		62	„ „		995	
27	„ „	59	537		63	„ „	87	1055	
28	„ „	59	607		64	3 „	112	1190	
29	4 „	56,5	579		65	4 „	118,5	1168	
30	„ „	61	675		66	4½ „	120	1255	Hyperämie.
31	„ „	62	627		67	„ „	121	1050	
32	5 „	60	613		68	6½ „	124	1220	
33	„ „	61,5	557		69	„ „	120	1350	Hyperämie.
34	5½ „	62	705	Hyperämie.	70	7¼ „	130	1360	Hyperämie
35	6 „	60,5	645		71	8 „	131	1272	
36	5½ „	65	591		72	10½ „	134	1360	

Tabelle II. Mädchen.

Nr.	Alter	Körpergrösse in cm	Gesammthirngewicht in g		Nr.	Alter	Körpergrösse in cm	Gesammthirngewicht in g	
1	13 Tage	49	355		38	6 Monate	62,5	550	
2	„ „	50,5	403		39	„ „	59,5	615	
3	16 „	49,5	395		40	6½ „	61,5	661	
4	18 „	53	432	Hyperämie.	41	7 „	59	590	
5	3 Wochen	51	415		42	7½ „	64	592	
6	„ „	50,5	354		43	„ „	65	705	
7	25 Tage	53	492		44	8 „		685	
8	4 Wochen	54	445		45	8½ „	64,5	675	
9	1 Monat	51,5	360		46	8 „	63	710	
10	5 Wochen	56	430		47	9 „	66,5	547	
11	„ „	53	355		48	10 „	65	908	
12	2 Monate	49,5	447		49	10¼ „	72	812	
13	„ „	52,5	475		50	12 „	70	803	
14	2½ „	58	495		51	15 „	69,5	922	
15	„ „	55,5	462		52	15 „	75	910	
16	3 „	56	470		53	15 „		947	
17	„ „	57	482		54	16 „	63	905	
18	„ „	56	552		55	16 „	60,5	635	Anämie.
19	3¾ „	53,5	558		56	18 „		1005	
20	4 „	61	595		57	18 „	75	935	
21	„ „	54	525		58	19 „	72,5	894	
22	„ „	58	545		59	1¾ Jahre	73	855	
23	„ „	56	490		60	2¼ „		1030	
24	„ „	55,5	486		61	„ „		972	
25	4½ „	61	612		62	2½ „	87,5	1023	
26	„ „	59,5	575		63	„ „	78	900	
27	5 „	66	655		64	2¾ „	74	1005	
28	„ „		653		65	„ „	84	1070	
29	„ „		554		66	3 „	86.5	1210	Hyperämie
30	„ „	55,5	519		67	3⅙ „	87	1075	
31	„ „	56,5	516		68	„ „		965	
32	„ „	57	560		69	3½ „	84	1027	
33	„ „	63	580		70	4½ „	116	998	Anämie.
34	4½ „	61	557		71	„ „	109	1080	
35	„ „	60	545		72	5½ „		1145	
36	6 „	57	618		73	5¾ „	97,5	1185	
37	„ „	63	627						

Altersangaben) in nebenstehender Tabelle diesmal auch die Körpergrösse der betreffenden Kinder angeführt. Bezüglich dieser Masse möchte ich darauf hinweisen, dass dieselben nicht durchweg als Ausdruck der Variationsbreite normaler Körpergrössen der betreffenden Altersstufe aufzufassen sind. Denn wenn auch schwer rachitische Kinder in dem publicirten Materiale nicht vertreten sind, so konnte doch auf die Verwerthung von Fällen, bei denen leichtere Grade von Rachitis der Extremitätenknochen sich fanden (diese Erkrankung ist in den betreffenden Kreisen Berlins ungemein häufig), nicht

entstammt, wie aus den beigefügten Altersangaben ersichtlich ist, dem ersten Lebensjahre.

Wenn auch alle Hirne mit organischen (makroskopisch) nachweisbaren Erkrankungen (auch der Häute), sowie aus stark pathologischen Schädeln stammende, frühgeborenen, nicht lebensfähigen Kindern angehörige Hirne, selbst solche mit excessiver Hyperämie, Oedem bezw. starker Anämie von diesen Wägungen ausgeschlossen worden sind, so kommt doch die Eigenart des benutzten Krankenhausmateriales, über die ich mich bereits an anderer Stelle ausgesprochen [1]), in mehrfacher Weise auch bei den neuen Wägungen

Knaben.

Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.		7.
	Alter	(Gesammthirngewicht)	Linke Grosshirnhälfte	Rechte Grosshirnhälfte	Hemisphärensumme (Grosshirngewicht)	Kleinhirngewicht absolutes	Kleinhirngewicht relatives	Rest
1	9 Tage	421	197	192	389	26	(6,1)	6
2	„ „	375	167	165,5	332,5	33	(8.8)	8
3	13 „	430	190	193	383	38	(8,8)	9
4	14 „	360	164	162	326	25	(6,9)	8.5
5	„ „	420	190	195	385	26,5	(6,3)	8
6	15 „	410	185	187	372	30	(7,3)	8
7	3 Wochen	485	220	222	442	33,5	(6,8)	9
8	1 Monat	445	206	203	409	28	(6,3)	8
9	„ „	465	213	212	425	30	(6,4)	9.5
10	1¾ Monate	500			459	30,5	(6.1)	9.5
11	„ „	499	233	230	463	26,5	(5,3)	9
12	2 „	445	195	203	398	35,5	(8,0)	10
13	2½ „	495	223	225	448	37	(7,4)	10
14	„ „	530	237	240	477	42	(7,9)	10,7
15	„ „	610	270	268	538	59	(9,6)	13
16	3 „	503			452,5	40,5	(8,0)	10
17	5½ „	591	260	258	518	60	(10.1)	12.5
18	6 „	785	352		701	70	(8.9)	13,5
19	7½ „	800	347	351	698	85	(10,6)	16
20	8 „	709	308	316	624	72	(10,1)	13
21	„ „	809			710	84	(10,3)	14.5
22	11½ „	949	420	425	845	89	(9.4)	15
23	12 „	927	410	415	825	85,5	(9,2)	16
24	12½ „	1000	440	435	875	106	(10,6)	17,5
25	14 „	845	364	366	730	100	(11.8)	15
26	2½ Jahre	1005	432	436	868	118	(11,7)	18.5
27	„ „	995	430	437	867	110	(11.0)	16.5
28	3 „	1190				116	(9,8)	
29	4 „	1168	500	505	1005	140,5	(12,0)	22.5
30	4½ „	1255	545	540	1085	145	(11,5)	24
31	„ „	1050	447	449	896	132	(12,6)	21.7
32	6½ „	1220	540	532	1072	125,5	(10.3)	22.5
33	„ „	1350	595	590	1185	138	(10.2)	25

[1]) Pfister, H., Ueber die occipitale Region etc. Stuttgart 1899; vgl. auch Monatsschrift f. Psych. und Neurologie 1903.

Mädchen.

Nr.	1. Alter	2. (Gesammthirngewicht)	3. Linke Grosshirnhälfte	4. Rechte Grosshirnhälfte	5. Hemisphärensumme (Grosshirngewicht)	6. Kleinhirngewicht absolutes	6. Kleinhirngewicht relatives	7. Rest
1	13 Tage	355	164	165	329	19,5	(5,5)	6,5
2	„ „	403	190	186,5	376,5	20.5	(5.1)	5,5
3	16 „	395	178	184	362	27,5	(7,0)	5
4	18 „	432	201	200	401	23,5	(5,4)	7.5
5	3 Wochen	415	190	188	378	28,5	(6,8)	8
6	„ „	354	168	160	328	20	(5,7)	6
7	25 Tage	492	226	224	450	33,5	(6,8)	8,5
8	4 Wochen	445			410	27	(6,1)	8
9	5 „	430	196	195	391	29,5	(6,9)	9
10	2½ Monate	495	225	223	448	37	(7,5)	10
11	„ „	462	205	207	412	40	(8,7)	9,5
12	3 „	470	209	206	415	45.5	(9,7)	9
13	3¾ „	558	246	250	496	53.5	(9,2)	8
14	4 „	545	241	238	479	55,5	(10,2)	10
15	„ „	490	210	217	427	54	(11,0)	9
16	4½ „	575	257	254	511	53	(9,2)	11
17	5 „	655	290	295	585	56.5	(8,6)	13
18	„ „	653	294	290	584	56,5	(8,7)	11
19	„ „	554			484	59	(10,6)	11
20	„ „	519	225	227	452	55,5	(10,7)	10,5
21	„ „	516	228	227	455	51	(9,0)	10
22	„ „	560	245	248	493	55	(9,8)	11,5
23	6½ „	661	290	287	577	69	(10,4)	13
24	7½ „	592	264	262	526	55	(9,3)	11
25	8 „	710						13,5
26	„ „	685	302	297	599	71,5	(10,4)	13
27	9 „	547	242	236	478	59	(10,8)	10
28	10 „	908	406	404	810	85	(9,4)	13
29	15 „	910	396	399	795	99	(10,9)	14,5
30	19 „	894	382	380	762	115	(12,8)	15,5
31	2¼ Jahre	1030	455	445	900	114	(11,0)	16,0
32	2½ „	1023	450	444	894	112,5	(11,0)	16,5
33	2¾ „	1005	440	445	885	103	(10,3)	16,5
34	„ „	1070	475	465	940	110	(10,3)	19
35	3 „	1210	532	530	1062	128	(10,6)	19,5
36	3⅙ „	1075	462	470	932	123	(11,4)	20
37	„ „	965	412	419	831	115	(11,9)	18,5
38	4½ „	998	440	436	876	103,5	(10,4)	18.5
39	„ „	1080	473	467	940	120	(11,1)	19,5

wieder zum Ausdruck. Denn ein nicht unerheblicher Theil der Hirne zeigt infolge der bei den Krankenhauskinderleichen so häufigen Sectionsbefunde (mehr minder starken Anomalien der Blutfüllung der Hirngefässe, mehr minder ausgesprochener seröser Durchtränkung [Oedem] des Hirns) sicher ein abnormes, vom gesunden Lebenszustand jedenfalls etwas differirendes Hirngewicht. Auch Veränderungen des specifischen Gewichts, wie sie im Ver-

lauf mancher Krankheiten wohl eintreten (vgl. Ducamp[1])) mögen zum Theil zu einer Abänderung des absoluten Normalgewichts in einzelnen Fällen beigetragen haben.

Trotz all dieser möglichen, z. Th. sicher vorhandenen Fehlerquellen sind wir aber auf Krankenhausmaterial für derartige Untersuchungen vorläufig wohl noch lange angewiesen und müssen sie desshalb in Kauf nehmen bezw. auf irgend eine Weise näher zu ergründen suchen, um sie eventuell nachträglich rechnerisch eliminiren zu können. So lange dies aber nicht sicher der Fall, haben wir nur in Anhäufung des Materiales durch Vermehrung der Einzeluntersuchungen die Möglichkeit, einwandfreiere Resultate zu erzielen, da bei grösseren Untersuchungsreihen Fehler so entgegengesetzter Art (wie sie hier vorliegen), sich am ehesten ausgleichen, wenigstens in den erhaltenen Mittelwerthen nur relativ wenig zum Ausdruck kommen werden. (S. Tabelle S. 244 u. 245.)

Ueber die in der Tabelle zusammengestellten Untersuchungen ist wenig zu sagen. Die Theilwägungen sind nach dem Alter der betreffenden Knaben bezw. Mädchen geordnet aufgeführt. Die Gesammthirngewichte, die der Uebersichtlichkeit wegen in der zweiten Columne beigefügt wurden, sind identisch mit einem kleinen Theil der an anderer Stelle schon von mir publicirten Reihen kindlicher Gesammthirngewichte (Archiv f. Kinderheilkunde, dieser Band). Ich verweise bezüglich ihrer auf das dort und an unten citirter Stelle Ausgeführte.

In den nächstfolgenden zwei Spalten der Tabelle sind die Wägungsresultate der in der angegebenen Weise abgetrennten Grosshirnhälften verzeichnet. Man ersieht aus ihnen (wie aus meiner früheren Publication [l. c.]), dass Gewichtsunterschiede zwischen der rechten und linken Grosshirnhemisphäre die Regel sind. Allerdings betragen dieselben in weitaus der Mehrzahl der Fälle nur bis zu fünf Gramm, eine Differenz, die, wie ich schon früher hervorhob (vgl. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XXIII, 1897, S. 180), durchaus nicht mit ungleichmässiger Entwickelung des Nervengewebes (Zellen und Fasern, z. B. im Hinblick auf das linkseitige Sprachcentrum bei denjenigen Hirnen, deren linke Hemisphäre überwiegt) erklärt werden muss, sondern auch mit einer durch verschiedene Einflüsse und Verhältnisse rechts und links im Grosshirn etwas variablen Gefässfüllung, gelegentlich rechts und links differenter Capacität des Blutgefäss- und Lymphsystems, eventuell auch der Gliavertheilung zusammenhängen kann.

---

[1]) Ducamp, Recherches sur le poids spécifique de l'encephale dans les maladies. Revue de Méd. 1901, Novembre.

Die bei den neuen Wägungen gefundenen maximalen Differenzen betrugen bei den Knaben nur in 4 Fällen 7 bezw. 8 g, bei den Mädchen 2mal 10 g, 1mal 8 und 3mal 7 g. Die grössten Differenzen sind etwas geringer, als ich sie bei den früheren Theilwägungen gelegentlich fand (bis 15 g).

Was nun das Ueberwiegen der einzelnen Grosshirnhemisphären betrifft, so zeigte sich bei den Knabenhirnen unter 28 Fällen 13mal die linke Hemisphäre schwerer als die rechte, bei den Mädchenhirnen unter 36 diesbezüglichen Wägungen 24mal. Bei den Mädchen war also dieses Mal in weit über der Hälfte der Fälle (66,6 Proc.) eine Prävalenz der linken Hemisphäre zu constatiren, bei den Knaben nur in 46,4 Proc. Offenbar beruht letzteres Ergebniss mehr auf einem Zufalle, denn bei meinen früheren Wägungen (eines bedeutend grösseren Materiales) wurde auch bei den Knaben in mehr als 50 Proc. der Wägungen ein Uebergewicht der linken Grosshirnhälfte gefunden.

Ohne Berücksichtigung der Geschlechter ergeben meine neuen Untersuchungen, dass in 57,8 Proc. aller Fälle die linke Hälfte schwerer wog, wie die rechte, und mit Einrechnung der früher publicirten 156 Fälle hat sich 54,5mal pro hundert Wägungen (120mal unter 220) die linke Hemisphäre schwerer gefunden als die rechte.

Als Gesammtergebniss aller bisherigen Wägungen kindlicher Grosshirnhälften können wir also Folgendes aussagen: In etwa mehr als der Hälfte der Fälle ist die linke Hemisphäre um Weniges (1 bis höchstens 15 g) schwerer als die rechte. Eine merkbare Beziehung der Differenzen zu Geschlecht und Alter der Kinder ist nicht erweislich, doch sind im frühen Lebensalter grössere Unterschiede relativ seltener als später. —

Betrachtet man die Gewichtssummen beider Grosshirnhälften, wie sie in der nächstfolgenden Columne (5) der Tabelle verzeichnet sind, so sieht man, dass von den bekannten individuellen Schwankungen des Gesammthirngewichts (vgl. l. c.) der erheblichste Theil jedenfalls auf die Variabilität des Grosshirns zurückzuführen ist.

Wenn man dieser Veränderlichkeit des Grosshirngewichtes genauer nachgeht, so zeigt sich bei diesen Untersuchungen wie auch bei meinen früheren Wägungen, dass Beziehungen zum Geschlecht, Alter und Wachsthum zu ihrer Erklärung nicht ausreichen, indem bei Kindern von gleichem Alter, Geschlecht, gleicher Körpergrösse ganz verschieden schwere Grosshirne sich finden. Zum Alter besteht höchstens (wenn man es so nennen will) die begreifliche Relation, dass auf früheren Stufen des extrauterinen Lebens (entsprechend der kleineren Gehirngrösse) geringere individuelle Differenzen gefunden werden als

im späteren Kindesalter. Absolut genommen können die gefundenen maximalen Differenzen bei gleichgeschlechtlichen und annähernd gleichgrossen Kindern schon in frühen Lebensperioden ziemlich erheblich sein. So finden wir in der Tabelle bei Knaben aus der 2.—3. Woche schon Gewichtsunterschiede des Grosshirns bis zu 116, bei Mädchen von 3—4 Wochen solche von 122 g. Im 3. Monat beträgt die gefundene maximale Differenz (bei Knaben) 140, vom 6. Monat an bereits gelegentlich 180 und noch mehr Gramm. Ob der excessive Gewichtsunterschied, den die zwei Mädchengrosshirne (Nr. 27 u. 28 der Tabelle) zeigen (332 g), noch als innerhalb der physiologischen Variationsbreite gelegen aufzufassen ist, lasse ich dahingestellt. Das Hirn 27 bot jedenfalls ausser geringer Anämie, das Nr. 28 ausser Stauungshyperämie und mässiger Oedem nichts Auffallendes für die (makroskopische) Betrachtung. Bei einer an der Hand meiner früheren Untersuchungen (Archiv f. Kinderheilkunde 1897) vorgenommenen Correctur der durch den abnormen Flüssigkeitsgehalt beider Hirne bedingten Gewichtsveränderungen bliebe nur noch eine Gewichtsdifferenz von ungefähr 240 g zwischen beiden, die den anderweitig auf diesen Altersstufen gefundenen individuellen Unterschieden im Grosshirngewicht (vgl. meine frühere Publication l. c. Tabelle E) schon sehr nahe steht. —

Ausser den bisher erwähnten Theilgewichten sehen wir in der Tabelle (Columne 6) dann weiterhin noch die Gewichte des in oben erwähnter Weise abgetrennten Kleinhirns angeführt. Die in Klammer den Kleinhirngewichten beigesetzten Zahlen geben an, wie viel Procent des Gesammthirngewichts das Kleinhirngewicht beträgt.

Aus den beiden Zahlenreihen ergibt sich, dass wie das Gesammthirn (bezw. das Grosshirn allein), so auch das Kleinhirn bei Individuen gleichen Geschlechts und Alters an Grösse (Gewicht) nicht unerheblich schwanken kann, wobei die Schwankungen meist, aber nicht immer, dem Gesammthirngewichte parallel verlaufen. Nur ein Theil dieser Grössendifferenzen jedenfalls kann durch die wahrscheinliche (aber noch nicht zahlenmässig bewiesene) Relation zwischen Körperwachsthum (Gewicht und Länge des Individuums) und Kleinhirngrösse erklärt werden. Ein anderer Theil der Unterschiede im absoluten und insbesondere auch im relativen Kleinhirngewicht ist dann wohl durch den in einzelnen Fällen pathologischen Blutgehalt des Hirnes bedingt. Ich habe früher ja schon darauf hingewiesen (a. a. O., S. 190), dass in den weichen Häuten, Plexus etc. des übrigen Hirns relativ viel mehr grosse Venen und Arterien sich finden als das Kleinhirn besitzt, und dass desshalb bei starker Füllung sämmtlicher Hirnblutgefässe (bei activer wie Stauungshyperämie) das Kleinhirn relativ weniger als die übrigen Hirntheile an Blut (also an absolutem Gewicht) zunehmen, sein relatives Gewicht

also dadurch etwas herabgedrückt werden wird. Umgekehrt wird sich bei Anämie der pathologische Mangel an Blut etc. in Hirnhäuten, Hirnsubstanz und Plexus besonders am Grosshirn durch Gewichtsminderung dieser Theile geltend machen, während das relativ gefässärmere Kleinhirn verhältnissmässig geringere Gewichtsabnahme zeigen, also im Vergleich zum Gross- bezw. Gesammthirne in solchen Fällen schwerer sein wird. War das Kleinhirn an und für sich schon etwas gross, so wird in letzterem Falle das relative Gewicht besonders erhöht erscheinen müssen.

Wenn man aber auch alle diese Momente (Verhältniss zum Körperwachsthum, Blutvertheilung, eventuelles Oedem etc.) berücksichtigt, schliesslich selbst noch in Rechnung zieht, dass möglicherweise die Vertheilung der Glia, das specifische Gewicht des Organs bei verschiedenen Personen (Krankheitszuständen) verschiedene sein und somit das absolute Gewicht beeinflussen können, so sind damit die vorkommenden nicht unerheblichen absoluten (und relativen) Grössenunterschiede des Cerebellum doch wohl nicht völlig zu erklären. Offenbar spielen auch bei ihnen (wenn auch weniger als beim Grosshirn) persönliche Factoren (Beziehungen unbekannter Art) mit, die wir vorerst noch nicht näher analysiren können.

Ein kurzer Hinweis auf die kleinsten und grössten Cerebellumgewichte, wie sie bei Kindern derselben Altersstufen von mir gefunden wurden (mit Einbeziehung der früheren Wägungen) wird dies illustriren. So fanden sich Kleinhirne bei Knaben: aus der 2. Woche von 23,5 und 38 g; aus dem 2. Monat von 23 und 40 g; aus dem 3. Monat von 30 und 59 g; aus dem 6.—8. Monat von 57 und 98 g; aus dem Alter von 2—2½ Jahren von 102 und 149 g u. s. w.

Bei Mädchen fanden sich in der 2. Woche solche von 19,5 und 24 g; in der 3.—4. Woche von 20 und 33,5 g; im 2. Monat von 20 und 40 g; im 3. Monat von 31 und 51 g; im 4. Monat von 42 und 56 g; im 5. Monat von 37 und 59 g; im 7.—8. Monat von 40 und 91 g; im 13.—18. Monat von 81 und 122,5 g; im 3. Jahre von 102 und 154 g u. s. w., also sehr erhebliche Unterschiede, ohne dass in den meisten der betreffenden Fälle das Körperwachsthum der betreffenden Kinder ein correspondirend differentes war.

Trotz dieser (mehr minder erheblichen) individuellen Variabilität der Kleinhirngrösse zeigen, nach Alter und Geschlecht rubrizirt und verrechnet, meine (jetzigen und früheren) Wägungen (ich verweise hier auf die im Neurol. Centralblatt 1903 erschienenen tabellarischen Zusammenstellungen), einmal, dass die männlichen Mittel stets grösser sind als die weiblichen, ferner, dass die mittlere Kleinhirngrösse von ca. 20 (21 bezw. 18) g beim Neugeborenen stetig, anfangs rascher, später langsamer ansteigt bis zu Mittelwerthen von fast 150 bezw. 135 g, was also einer gut siebenfachen

Vergrösserung des Anfangsgewichtes entspricht, während das Grosshirn kaum das Vierfache seines Gewichtes bei der Geburt, das Hirn in toto wenig über das Vierfache im Leben erwachsen. Entsprechend der damit zusammenhängenden Verschiebung des gegenseitigen Verhältnisses sehen wir das relative Kleinhirngewicht von mittleren 5½ Proc. bis zu ca. 11 Proc. (wenigstens erheblich über 10 Proc.) beim Erwachsenen anschwellen. Interessant ist dabei auch, dass das Kleinhirn in den ersten Jahren relativ rascher als die anderen Hirntheile wächst[1]), indem es (vgl. l. c.) deutlich früher als diese das erste und zweite Drittel seiner extrauterinen Gesammtgewichtszunahme gewonnen hat.. Es liegt ja nahe, den Grund dieser raschen und intensiven Grössenzunahme darin zu suchen, dass das Cerebellum relativ unentwickelt geboren wird (eine Thatsache, die im Wesentlichen schon Gall richtig erkannt hat, wie ich dem interessanten Aufsatze von Moebius [Moebius P. J.: Ueber Gall's specielle Organologie. Schmidt's Jahrbücher, 267. Bd. 1900] entnehme) und dass die Zeit, in der beim Kinde Statik und Coordination sich entwickeln und fest ausbilden (also vornehmlich die ersten Lebensjahre), die Hauptperiode in der Entwickelung der sthenischen, tonischen und statischen Functionen des Kleinhirns (im Sinne Luciani's: Das Kleinhirn. Deutsch von Fraenkel 1893 Leipzig) und ebenso auch seiner morphologischen Ausgestaltung bildet. Doch ist dies mehr eine Umschreibung als Erklärung der Thatsachen. Denn zweifellos ist das Grosshirn mehr noch als das Kleinhirn mit im extrauterinen Leben (und erst in diesem) zuwachsender Arbeitsleistung überhäuft, und trotzdem vergrössert es sich, wie erwähnt, kaum bis zum Vierfachen seines Anfangsgewichts. Nun kann man ja allerdings entgegnen, dass beim Menschen eben die Vererbungstendenz dahin gehe, dass das Grosshirn schon in bedeutend vorgeschrittenerem Zustand, relativ viel entwickelter geboren werde und desshalb nur ein geringeres Vielfaches seines Geburtsgewichtes weiterhin zu erwachsen brauche als das Cerebellum. Doch bleibt dann immer noch die merkwürdige Thatsache unergründet, warum das phylogenetisch zweifellos ältere und auch dem Menschen doch durchaus gleich unentbehrliche Kleinhirn (das zweifellos auch keineswegs irgendwie der Rückbildung entgegengeht; seine extrauterine Grössenzunahme, der constante Geschlechtsunterschied etc. sprechen ja absolut gegen eine derartige Annahme) relativ unentwickelter geboren wird, um dann so stark zuzunehmen und noch rascher als das Grosshirn die ersten Drittel seiner Gesammtgewichtszunahme zu erwachsen. Bei unserer dürftigen Kenntniss der Functionen des Kleinhirns

[1]) Vergl. dazu auch Ziehen: Nervensystem im Handb. der Anatomie von v. Bardeleben, S. 410. Jena 1899—1902.

müssen wir uns also mit der Constatirung der erwähnten Thatsachen begnügen und die Commentation derselben einer späteren Zeit überlassen. —

Die letzte Columne der Tabelle enthält die Gewichte des erwähntermassen abgetrennten Medulla oblongata-Pons-Vierhügelbezirkes. In fast allen Fällen wurde das angegebene Gewicht mit der Wage festgestellt und nur in einigen wenigen, wo dies verabsäumt war, durch Rechnung (Subtraction des Kleinhirn- und Grosshirnhemisphärengewichts vom Totalhirngewicht) festgestellt. Wenn bei einigen Hirnen die Quersumme der Theilgewichte etwas geringer als das Gesammtgewicht erscheint, so hängt dies damit zusammen, dass bisweilen bei dem aus äusseren Gründen erfolgenden Wechsel der Wägeteller ein Abtropfen kleiner Quantitäten Blutflüssigkeit aus den zerlegten Hirntheilen nicht ganz verhindert werden konnte, wodurch das Minus mancher Quersumme gegenüber dem anfangs festgestellten Totalhirngewichte bedingt ist.

Wie ersichtlich, sind die Gewichte der Hirnreste bei verschiedenen Kindern desselben Alters und Geschlechts nicht immer dieselben. Doch verlaufen diese Schwankungen denjenigen des Gesammtgewichts ganz parallel und gewisse scheinbare Abweichungen von dem genauen Parallelismus beider Gewichte möchte ich nicht etwa (wie oben namentlich bezüglich des Grosshirns gesagt wurde) als „Individualitätserscheinung“ (auch nicht zum kleinsten Theil) auffassen. Denn es war leider nicht immer möglich, beim Abschneiden der Medulla oblongata vom Rückenmark genau die Stelle unterhalb der Pyramidenkreuzung zu treffen (manche sind versehentlich zu hoch abgetrennt worden), bei einzelnen Rückenmarken ist die Stelle auch makroskopisch so wenig markirt, dass auch bei nachträglichen Correcturversuchen (Abstutzen der Medulla) wohl nicht stets die gleiche Höhe bei der Durchtrennung inne gehalten wurde. Dadurch, sowie durch den Umstand, dass die Arteria basilaris nicht stets in gleicher Länge, einigemale überhaupt nicht mitgewogen wurde, können die (scheinbar individuellen) Gewichtsdifferenzen genügend erklärt werden. Ich möchte daher diesen kleinen Unterschieden keine Beachtung schenken.

Eine gemeinsame Verrechnung der hier publicirten Gewichte des Hirnrestes und derjenigen, die ich von den früheren Wägungen her besitze, ergibt als sicher Folgendes (vgl. die Zusammenstellungen im Neurol. Centralblatt 1903): Die Mittelwerthe der Knaben sind auf allen Altersstufen grösser als die der Mädchen. Dabei ist dieser Geschlechtsunterschied in den Zeitperioden meines Materiales (vor der Pubertät) ein sich ziemlich gleichbleibender. Im Laufe der Entwickelung vergrössert sich dieser Hirntheil bis ungefähr zum Fünffachen seines Anfangsgewichtes, indem er von knapp 5,5 g bis zu ca. 26—28 g an Gewicht zunimmt, also von ungefähr 1,6 Proc. des Gesammtgewichtes auf ca. 2 Proc. ansteigt.

X.

Ueber Buttermilch.

Von

Dr. Otto Rommel, Kinderarzt in München.

Wenn über eine Säuglingsnahrung, die wie die Buttermilch so neu für die moderne Pädiatrie ist, so günstige Erfahrungen mitgetheilt werden — Salge berichtete auf dem Congress in Hamburg über einen befriedigenden Erfolg bei 85 von 119 Kindern aus der Heubner'schen Klinik [1]) — so mag es berechtigt erscheinen, diese neue Ernährungsweise einer Kritik zu unterziehen und nach einer Erklärung für diese auffallend günstigen Erfolge zu forschen. Vorausschickend möchte ich bemerken, dass praktische Ernährungsversuche in der pädiatrischen Poliklinik (Prof. C. Seitz) durch den derzeitigen Assistenten Herrn Dr. Enderlein angestellt wurden, über welche an anderer Stelle berichtet werden soll.

Buttermilch! Bis vor Kurzem gut genug, den Schweinen und Kälbern als Zukost zu dienen, jetzt mit einem Schlage ein geschätztes Diäteticum in der Behandlung magendarmkranker Säuglinge! Wen von uns hat nicht geschaudert, als er zuerst von dieser Nahrung hörte, und es bedurfte manchenorts (Dresden) sogar einer Verschleierung durch den gut klingenden Namen „Niederländische Milch", um das Vertrauen der Mütter nicht zu erschüttern. Das Erstaunen und Befremden, welches man auch in ärztlichen Kreisen dieser Neuerung entgegenbrachte, war und ist gerechtfertigt, wenn man insbesondere an das Erfahrungsgesetz denkt, das als unumstösslich richtig galt und noch heute gelten kann: das beste Heilmittel für Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ist die Mutterbrust. Darnach sollte man denken, dass in solchen Fällen nur diejenigen Nahrungsgemische eine gleiche oder ähnliche Wirkung äussern können, die mehr oder weniger ein Aequivalent der Muttermilch darstellen· Das trifft hier aber keineswegs zu, man kann vielmehr die Buttermilch nach ihren chemischen, physikalischen und bacteriellen Eigenschaften geradezu als den Gegenfüssler der Muttermilch bezeichnen, wie in einer später folgenden Gegenüberstellung gezeigt werden wird. Da der Begriff „Buttermilch" trotz mannigfacher Erörterungen noch immer ein ziemlich vager ist, so seien hier noch einmal kurz die verschiedenen Gewinnungs-

[1]) Cf. auch Teixeira de Mattos, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LV. und Caro, Archiv f. Kinderheilkunde 1902, Heft V.

weisen besprochen. Man stellt Buttermilch dar: 1. aus süssem Rahm; die dabei entfallende Buttermilch ist nichts anderes als süsse Magermilch von 0,5—1 Proc. Fettgehalt; dieses Verfahren der Butterbereitung ist weniger gebräuchlich; 2. aus gesäuertem Rahm oder gesäuerter Milch (oft freiwillige Säuerung, meist jedoch beschleunigt durch Impfung mit saurer Milch der vorangegangenen Fabrikationsperiode oder, wie in Dänemark und auch in Deutschland in Grossbetrieben jetzt meist üblich, durch Milchsäurebacterien in Reincultur); die so gewonnene Buttermilch stellt eine saure, geronnene Magermilch dar — und um diese allein handelt es sich in unserem Falle — mit 0,5—1 Proc. Fettgehalt, also etwa $^1/_2$ Proc. Fett mehr, als der Fettgehalt der geronnenen Centrifugenmagermilch beträgt. Ausserdem besteht hinsichtlich der Vertheilungsart des Caseïns der Unterschied, dass in gewöhnlicher saurer Milch das Caseïn als zusammenhängende Masse oder in Form grober Partikel ausgeschieden ist, während in der Buttermilch das Caseïn infolge der mechanischen Bearbeitung äusserst fein vertheilt ist. Schüttelt man gewöhnliche saure Milch ebenso heftig, wie dies beim Ausbuttern der Fall ist, so nimmt dieselbe den gleichen „sehmig"-schleimigen Charakter der Buttermilch an, womit auch die physikalischen Unterschiede aufgehoben sind.

Der Säuerungsvorgang verläuft in der Hauptsache regelmässig so, dass bis zum Eintreten der Gerinnung bei gewöhnlicher Temperatur die ursprüngliche Acidität der Milch von 7 Säuregraden Soxhlet-Henkel, (100 ccm unverdünnte Milch und 4 ccm 2procentige alkoholische Phenolphthaleïnlösung geben auf Zusatz von 7 ccm $^1/_4$-Normalnatronlauge einen eben erkennbaren Farbumschlag)[1]) auf 32 Säuregrade steigt, wobei 0,56 g Milchsäure aus ebensoviel Milchzucker gebildet wurde und welche zur Neutralisation 25 ccm einer $^1/_4$-Normalnatronlauge erfordern würde. Die wirkliche Milchzuckerabnahme stimmt mit der so berechneten nach meinen Versuchen fast überein. Die Angaben Blumenthal's, nach welchen auch in spontan gesäuerter Milch nicht Milchsäure, sondern Bernsteinsäure als Zersetzungsproduct des Milchzuckers entsteht, beziehen sich auf Milch, die 1—$2^1/_2$ Monate der Zersetzung überlassen war. Ist der bei der Gerinnung eingetretene Säuregrad erreicht, so findet auch nach längerem Stehen nur eine ganz geringfügige Säurezunahme statt; höchstens 1—2 Grad in 24 Stunden. Die gebildete Säuremenge wirkt gährungshemmend und kann die Säuregährung nur fortschreiten, wenn die gebildete Säure mehr oder weniger vollständig neutralisirt wird. Durch Säuregährung bei gewöhnlicher Temperatur geronnene Milch ist demnach immer eine Flüssigkeit von demselben Säuregehalt. 1 Liter Kuhmilch verbraucht nach Soxhlet, wenn Methylorange als Indicator benutzt wird,

[1]) Es dürfte sich, um Missverständnisse zu vermeiden, empfehlen, die Titration stets in der oben beschriebenen Weise auszuführen.

348 ccm $^1/_4$-Normalsalzsäure bis zum Auftreten freier Mineralsäure; vorher sind aber die darin enthaltenen (im Mittel) 1,85 g Citronensäure in Freiheit gesetzt worden, welche mit Methylorange nicht reagiren und zu ihrer Neutralisation 106 ccm $^1/_4$-Normallauge verbrauchen, so dass bis zum Auftreten freier Säure thatsächlich nur 242 ccm einer $^1/_4$-Normalsäure verbraucht werden, welche Zahl mit der bei der Gerinnung gebildeten Säuremenge (250 ccm $^1/_4$-Normallauge entsprechend) fast genau übereinstimmt. In saurer Milch — selbst wenn sie noch längere Zeit nach der Gerinnung gestanden hat — kann keine freie Säure, sondern es können darin neben milch- und citronensauren Salzen und Chloriden nur gelöste saure Phosphate enthalten sein. Der ursprünglich an Caseïn gebundene Kalk ist von diesem abgespalten als milchsaurer Kalk in Lösung, ebenso findet sich alles vorher in der Milch suspendirt gewesene Di- und Tricalciumphosphat im Serum als Monocalciumphosphat gelöst, d. h. in der gesäuerten und geronnenen Milch ist aller Kalk in Form löslicher Kalksalze enthalten. Vergleicht man nun die Zusammensetzung und die Eigenschaften der Buttermilch mit denen der Muttermilch, so gelangt man zu der eingangs in Aussicht gestellten Gegenüberstellung, welche den Ausspruch rechtfertigt: die Buttermilch ist der Gegenfüssler der Frauenmilch.

Frauenmilch.	Buttermilch.
Geringere Acidität als frische Kuhmilch; gegen Lackmus fast alkalisch.	Stark sauer; das Maximum an Milchsäure enthaltend, das ungehemmte Säuerung liefern kann.
Caseïn an Kalk gebunden.	Caseïn kalkfrei; aller Kalk ist als milchsaures Salz abgespalten.
Kalkarme Nahrung; 0,37 g Gesammtkalk im Liter.	Kalkreiche Nahrung; 1,85 g im Liter.
Hauptmenge der Kalksalze als unlöslicher phosphorsaurer Kalk suspendirt.	Die gesammte Kalkmenge in Form gelöster Kalksalze.
Caseïn durch Lab im Magen gerinnbar und dabei als Kalkverbindung unlöslich werdend; daneben noch allen suspendirten phosphorsauren Kalk einschliessend.	Caseïn, weil durch Abspaltung der Base: Kalk (Säurefällung) schon geronnen, durch Lab nicht mehr fällbar.
Eiweissarme Flüssigkeit; nach Camerer u. Söldner, rund durchschnittlich 0,9 Proc. Reineiweiss enthaltend.	Eiweissreiche Flüssigkeit; durchschnittlich 3,5 Proc. Reineiweiss.
Fettreiche Flüssigkeit von durchschnittlich 3,47 Proc. Fettgehalt.	Aeusserst fettarm; durchschnittlich 0,5 Proc. Fett enthaltend.
Auf 100 Theile Eiweiss treffen 386 Theile Fett.	Auf 100 Theile Eiweiss treffen 14 Theile Fett.

Unzersetzte Nahrung; frei von Stoffwechselproducten der Bacterien, Schimmelpilze etc.	Fast bis zum möglichen Maximum mit Stoffwechselproducten der Bacterien, Schimmelpilze etc. beladen.

Da die Buttermilch als Säuglingsnahrung fast nie im rohen oder unvermischten Zustande, sondern gekocht und mit stärkehaltigen Mehlen und Rohrzucker gemischt verabreicht wird, so ist auch auf die damit bewirkte Abänderung ihrer ursprünglichen Eigenschaften einzugehen. Die Trinkmischung wird mit kleinen Abweichungen in der Weise hergestellt, dass 1 Liter Buttermilch kalt mit 1—2 Löffel (15 g) Weizen- oder Reismehl angerührt, dann langsam in etwa 15 Minuten unter ständigem Umrühren ins Kochen gebracht wird, worauf man 2—3 gehäufte Esslöffel Rohrzucker (45—70 g) zusetzt und nach nochmaligem Aufwallen langsam erkalten lässt. — Wie früher gezeigt wurde, besteht der einzige — und es ist ein physikalischer — Unterschied zwischen Buttermilch und gewöhnlicher saurer Magermilch darin, dass in jener der Käsestoff infolge der energischen mechanischen Bearbeitung äusserst feinflockig zertheilt ist, während er sich in dieser in zusammenhängenden Massen oder groben Flocken vorfindet. Dieser bemerkenswerthe Unterschied zu Gunsten der Buttermilch verschwindet aber sofort, sobald man beide Flüssigkeiten aufkocht oder auch nur auf 70 Grad Celsius einige Zeit erhitzt. Im einen wie im anderen Falle ballen sich die Gerinnsel zu zusammenhängenden zähen Massen oder zu derben, fast lederartig zähen Flocken zusammen. In beiden Fällen verhindert der Mehlzusatz diese ungünstige Veränderung; sowohl Buttermilch, als auch saure Mager- oder Vollmilch enthalten, unter Mehlzusatz erhitzt, den ausgeschiedenen Käsestoff in äusserst fein vertheiltem Zustande. Nach meinen Versuchen tritt diese feine Caseïnvertheilung auch dann ein, wenn man die angegebene Menge Weizenmehl mit Buttermilch oder saurer Magermilch kalt verquirlt und ohne das Gemisch vorher aufzukochen, also kalt, in Soxhletflaschen einfüllt und wie gewöhnlich kürzere oder längere Zeit im siedenden Wasser oder strömenden Dampf erhitzt. Ebenso verhält sich geronnene Vollmilch oder ein Gemisch, das zur Hälfte aus saurer Magermilch und zur Hälfte aus frischer Mager- oder Vollmilch besteht, oder frische Mager- oder Vollmilch, die man künstlich mit reiner Milchsäure bis zur völligen Gerinnung, d. i. bis auf die Acidität 32 Grad oder nur halb, bis auf die Acidität 16 Grad angesäuert hat. Nach dieser Ausführungsweise kann man die Vortheile, die mit der Verabreichung sterilisirter Trinkportionen verbunden sind, mit jener der üblichen Bereitung combiniren, ohne dass es einer vorhergehenden Fertigstellung durch Aufkochenlassen der Mischung unter beständigem Umrühren bedarf.

Wie in der einschlägigen Literatur vielfach beklagt wird, hält es

schwer, jederzeit und überall frische, wohlschmeckende und gleichmässige Buttermilch zu beschaffen; nach meinen Wahrnehmungen gilt dies auch für München. Vielfach rührt die in den Verkehr gelangende Buttermilch aus kleineren Betrieben her, in welchen nicht täglich gebuttert, sondern Rahm von mehreren Tagen angesammelt und dann verbuttert wird. Solche Buttermilch ist sehr häufig bacteriell und namentlich mit Schimmelpilzen stark verunreinigt; häufig hat die käufliche Buttermilch einen deutlich bitteren Geschmack, herrührend von Peptonen, die bei abnormen Spaltpilzgährungen auftreten, ebenso oft riecht oder schmeckt sie ranzig und entwickelt dann beim Aufkochen einen unerträglichen Gestank. Dass derartige Buttermilch als Säuglingsnahrung nicht zu gebrauchen ist, bedarf keines besonderen Hinweises. Vergegenwärtigt man sich, dass normale frische Buttermilch thatsächlich nichts anderes ist als sauer gewordene und geronnene Magermilch, dass der einzige Unterschied zu Gunsten der Buttermilch, die Feinheit der Caseïngerinnsel, beim Aufkochen vernichtet bezw. unter Mehlzusatz bei Magermilch wie bei Buttermilch wieder hergestellt wird, so ergibt sich von selbst die Folgerung, dass es sich in Zukunft empfehlen dürfte, die zweifelhafte Buttermilch durch gesäuerte geronnene [1]) Magermilch zu ersetzen, gewonnen durch freiwillige Säuerung frischer Magermilch, die man jetzt überall in tadelloser Beschaffenheit leicht erhält. Durch Beimischung von frischer Vollmilch hat man es auch vollständig in der Hand, den Säuregrad, sowie den Fettgehalt des Nahrungsgemisches nach Erforderniss zu regeln, was auf dasselbe hinauslaufen muss, wie die Herstellung von Gemischen aus Buttermilch und Rahm (Schlossmann) — oder man wird da, wo eine gleich fettreiches Gemisch wie die Vollmilch am Platze ist, ohne Weiteres gesäuerte Vollmilch verwenden — natürlich nur als diätetisches Therapeuticum!

Sehen wir uns nun die in der oben angegebenen Weise hergestellte trinkfertige Mischung auf ihre Zusammensetzung noch einmal etwas näher an, so ist vor Allem auffallend ihre Armuth an Fett, was nach der Ansicht mancher Autoren (Heubner, Czerny, Keller) als Vorzug gerühmt werden müsste. Bei acuten Verdauungsstörungen sicher von Vortheil, erscheint mir dieser Vortheil nicht für alle Fälle von chronischer Ernährungsstörung

[1]) Anmerkung: Frische Voll- oder Magermilch gerinnt bei Zimmertemperatur in der Regel nach 36—48 Stunden. Zweckmässig lässt man die Milch in verschlossenen Flaschen säuern und verhindert so weitergehende Infectionen, wie sie gewöhnlich eintreten, wenn man die zu säuernde Milch in Aufrahmschüsseln ausgegossen der Spontansäuerung überlässt. Verf. hat inzwischen Milchsäurebacterien in Reincultur in Tablettenform herstellen lassen, welche der abgekochten Magermilch zugesetzt werden und in bestimmter Zeit eine sichere Milchsäuregährung hervorrufen. Diese aus frischer Centrifugenmagermilch hergestellte künstliche Sauermilch wird z. Z. klinisch erprobt.

bewiesen, nachdem ich in einer kleinen Reihe von Versuchen an Atrophikern bei einer durchschnittlichen Zufuhr von 25—35 g pro die das Fett zu 70 bis 80 Proc. ausgenutzt fand. So gab Schlossmann mit gutem Erfolge seinen Buttermilchkindern späterhin Rahm zu und erzielte damit bessere Resultate als mit der Buttermilch allein. Auch wir konnten unter Zugabe von Sesamöl zur Buttermilch in einigen Fällen die täglichen Zunahmen verdoppeln. — Auch die Ballot'sche Methode schreibt den Zusatz von Butter bei der Zubereitung vor. Auf die Dauer wird man nicht alles Fett in der Säuglingsnahrung durch Kohlehydrate ohne Schaden ersetzen können, sagt doch Rubner selbst, dass die Isodynamie ihre Grenzen habe und man nicht jede beliebige Verschiebung zwischen Fett und Kohlehydrat vornehmen dürfe.

Während durch das Fett nur ca. 70 Calorien bestritten werden, entfallen auf das Eiweiss ca. 100 und etwa 440 (!) Calorien auf die Kohlehydrate — diese durch Berechnung aus dem Mittel verschiedener eigener Buttermilchanalysen gewonnene Calorienzahl von 610 Calorien bleibt allerdings um ca. 100 hinter der im Rubner'schen Laboratorium durch Verbrennung ermittelten Zahl (714 Calorien) zurück, deckt sich jedoch fast genau mit der von Sommerfeld jüngst mitgetheilten Zahl von 624 Calorien; immerhin eine Nahrung von hohem Brennwerth.

Nachdem wir gesehen haben, dass in der Fettarmuth allein die günstige Wirkung der Buttermilch sicher nicht beruht, fragt es sich, was hier noch weiter in Betracht kommt. Da fällt vor Allem der Reichthum an Eiweiss auf. Während wir noch vor Kurzem 1proc. Caseïnlösungen (d. h. mit 2—3 Theilen Wasser versetzte Kuhmilch) für gesunde junge Kinder für das Richtige hielten, müssen wir constatiren, dass das reichlich zugeführte Caseïn selbst von kranken Säuglingen gut resorbirt wird und zu keinerlei erkennbaren Schädigungen führt. Hierbei spielt sicher die stark saure Reaction der Buttermilch und der Reichthum des Trinkgemisches an Kohlehydraten mit ihren sauren Gährungsproducten, durch welche das Eiweiss vor Fäulniss geschützt wird, eine wichtige Rolle.

Wir wissen, dass sich in ungenügend sterilisirter Milch bei dem Temperaturoptimum, wie es im Darm herrscht, anormale Gährungen mannigfacher Art abspielen können. Diesen Gährungen können wir nach de Jager Einhalt gebieten, entweder durch eine Aenderung des Nährbodens oder Impfung mit einer unschuldigen Bacterienart. Von der letzteren Massregel macht Escherich Gebrauch, indem er Reinculturen von Milchsäurebacterien per os als Medication gibt. Wohl zu unterscheiden ist zwischen roher und gekochter Buttermilch. Geben wir rohe Buttermilch (was, wenn auch selten, geschieht), so machen wir von beiden oben erwähnten Massnahmen Gebrauch, während wir bei gekochter Buttermilch doch nur vorwiegend eine

Aenderung der Reaction des Nährbodens, i. e. des Darminhaltes, vornehmer. Die spontan gesäuerte Milch mit einer Acidität von 32 Grad Soxhlet-Henkel enthält, wie wir oben gezeigt haben, 5,6 g Milchsäure im Liter. Das ist für den Säugling eine ganz beträchtliche Menge und es fragt sich, was aus dieser Menge Säure wird und in welcher Weise sie die Verdauung und den Stoffwechsel des Säuglings beeinflusst. Nun wissen wir zwar, dass ein principieller Unterschied zwischen den oxydablen organischen Säuren und den schon in kleineren Dosen deletär wirkenden Mineralsäuren besteht. Die Versuche von Heiss, Biernacki, v. Limbeck, Rumpf u. A., welche den Einfluss zugeführter Säuren auf den Organismus Erwachsener studirten, sind für uns hierbei von höchstem Interesse. Nach Heiss bestehen vier Möglichkeiten, was aus der Milchsäure wird. Entweder sie wird unverändert im Harn ausgeschieden, was aus teleologischen Gründen aber unwahrscheinlich ist und in unseren Fällen qualitativ auch nie nachgewiesen werden konnte — oder die Milchsäure tritt im Körper mit Basen in Verbindung und wird als milchsaures Salz ausgeschieden oder sie wird im Körper verbrannt und in Form von Kohlensäure und Wasser oder als kohlensaures Salz ausgeschieden. Die letzteren Arten der Ausscheidung hält Heiss für das Wahrscheinlichste. Werden grössere Mengen organischer Säure per os dem Darmkanal zugeführt (oder auch durch Vergährung vorwiegend aus den Kohlehydraten der Nahrung gebildet!), so erfolgt nicht etwa sofortige Resorption grösserer Mengen, wie man annehmen möchte, sondern es tritt in der Zeiteinheit nur eine geringe Spur über, welche dann alsbald im intermediären Stoffwechsel oxydirt wird. Ob die durch v. Limbeck quantitativ bestimmte Säure im Harn wirklich Milchsäure war, ist doch recht fraglich. Ein kleiner Theil der Milchsäure wird wohl auch durch Oxydation im Darm selbst weiter zerlegt, der grösste Theil aber, besonders in den unteren Partien des Darmes, durch das alkalische Darmsecret neutralisirt und führt so zur erhöhten Ausfuhr von Alkalien und alkalischen Erden mit den Fäces. — Ein hiermit übereinstimmender, für den genauen Beobachter jedenfalls auffallender Befund sind die alkalischen Stühle bei einer so extrem sauren Nahrung, wie es die Buttermilch ist. Bei ganz jungen Säuglingen nicht immer die Regel, bei welchen man meist positiven Lugol findet (d. h. unveränderte Stärke), sind die Entleerungen älterer constant stark alkalisch. Teixeira de Mattos, welcher sich eingehend mit der Buttermilchernährung befasst hat, glaubt den Grund dafür in Bacterienwirkung zu sehen, indem sich zwischen den hauptsächlich im Darme vorherrschenden Bacterien, dem Lact. aërog. Escherich und dem Bacill. acid. lactic. Hueppe ein Streit abspiele, in welchem der letztere die Oberhand gewänne und den sauren Darminhalt alkalisch mache.

„Je saurer die Buttermilch war, je mehr entwickelt sich die Alkalinität der Fäces." — So bestechend diese Erklärung auch sein mag, so erscheint mir nach dem oben Gesagten eine physiologisch chemische, welche die Alkalinität durch erhöhte Basenausfuhr erklärt, durch vorliegende und später noch zu erbringende Thatsachen besser begründet, in ihren Folgen aber vielleicht beschränkend für das gute Urtheil, welches wir bislang uneingeschränkt von einer diätetischen Behandlung des magendarmkranken Säuglings mit Buttermilch hatten.

Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Professor Ad. Czerny in Breslau verdankte ich die Gelegenheit, an einem mit Buttermilch ernährten Säugling einen Mineralstoffwechselversuch vornehmen zu können, dessen Ergebniss ich am Schlusse mittheile. Ich möchte es nicht unterlassen, Herrn Professor Czerny meinen aufrichtigen Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Bevor ich die Ergebnisse dieses Stoffwechselversuches mittheile, werde ich jedoch mit einigen Worten auf den Kalkstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings etwas näher eingehen, soweit unsere Kenntnisse dies zur Zeit erlauben.

Die per os eingeführten Ca-Salze (in der Milch vorwiegend als Phosphate) werden im Magen und oberen Theil des Dünndarmes — solange saure Reaction besteht — resorbirt. Das primäre Calciumphosphat wird direct resorbirt, das secundäre und tertiäre erst in das primäre überführt. Ein kleiner Theil der resorbirten Ca-Salze wird retinirt (wie viel Procent, wodurch beeinflusst?), ein kleiner Theil — nach Rey 2 Proc. — wird mit dem Harn durch die Nieren abgeschieden, der bei Weitem grössere Theil wird durch die Schleimhaut des Darmes in diesen abgeschieden (Forster und Fr. Müller) und erscheint zusammen mit dem nicht resorbirten in den Fäces. Aus älteren Versuchen von Röhmann geht hervor, dass die Secretion des alkalischen Darmsaftes im oberen Theile des Dünndarmes erheblich geringer ist, als im unteren. Beim Hunde ist nach Röhmann die Alkalescenz des Darmsaftes ziemlich unabhängig von der Nahrung — doch liegen die Verhältnisse beim Pflanzenfresser und beim Menschen vielleicht ganz anders. Nach F. Voit's Versuchen kann man durch Rechnung finden, dass speciell die Ca-Abscheidung nach den unteren Partien des Darmes zu ganz beträchtlich ansteigt — so fand dieser Autor den Inhalt einer hoch oben im Dünndarm isolirten Darmschlinge schwach sauer mit 2,1 Proc. Ca der Trockensubstanz, während in einer dicht über dem Cöcum isolirten Schlinge der Inhalt neutral-alkalisch war und 4,3 Proc. Ca (im Mittel) von der Trockensubstanz enthielt. Bei kalkarmer Nahrung und im Kalkhunger, d. h. auch bei wachsenden Thieren, findet eine relativ bessere Resorption statt (Soxhlet), erkenntlich am Ansteigen des Harn-Ca. Ein Analogon haben wir in den Brustkindern. — Aber

auch durch Anreicherung der Nahrung mit 2- und 3basischem Ca-Phosphat wird die Resorption absolut vermehrt — auch hier steigt das Harn-Ca und wird im Koth relativ weniger Ca gefunden als in der Nahrung, d. h. der Ca-Gehalt der Fäces steigt nicht proportional der erhöhten Ca-Zufuhr in der Nahrung. Reichlicher Zusatz von 3basischem Ca-Phosphat wirkt verzögernd auf die Entleerung der Fäces (Arnold und Tereg), was uns geläufig ist aus der alltäglich zu beobachtenden Verstopfung bei mit Vollmilch überernährten Kindern. Wird viel 1basisches (saures) Ca-Phosphat zugeführt, so wird die Ca-Bilanz negativ! — Sind mehr freie Fettsäuren, ganz gleich welcher Provenienz, im Darm vorhanden, so kann es nach Verseifung derselben zu Umsetzung mit gelösten Kalksalzen und zur Bildung von unlöslichen Kalkseifen kommen und so die Ca-Resorption gestört werden — die reichlichen Ca-Seifen im Säuglingsstuhl sprechen in diesem Sinne. Der Hungerstuhl ist reich an Ca. Nach subcutaner Einspritzung von Ca-Lösung steigt die Ca-Ausscheidung im Harn und Stuhl! Nach Forster braucht der Kalk, welcher für gewöhnlich in den Fäces entleert wird, nicht zum grössten Theil unausgenutzt durch den Verdauungsapparat durchgewandert zu sein; es ist im Gegentheil wahrscheinlicher, dass er vor seiner Entleerung vielleicht sogar nahezu vollständig resorbirt gewesen und in Wirklichkeit eine Zeit lang im Blute und den Organen gekreist oder verweilt hat. — Die Ca-Resorption ist nach Forster abhängig 1. von der Beschaffenheit der Nahrungsmittel bezw. der Art, wie der Kalk in ihnen enthalten ist; 2. von der Menge des Kalkes; 3. von der Zeitdauer, welche die Speisen im Magen verweilen; 4. von der Individualität des betreffenden Thieres.

Ohne weiter auf die zahllose Literatur der Rachitis einzugehen, sei erwähnt, dass Vierordt den Kalk per os in essigsaurer Lösung gab, die Ausfuhr von Ca im Harn jedoch bei Verdoppelung der Dosis nicht stieg. Die Fäces wurden leider nicht untersucht. — Rachitiker wie Gesunde schieden bei Vierordt mehr Ca im Harn ab bei erhöhter Zufuhr von Kalk, d. h. die Resorption ist bei den Rachitikern nicht beeinträchtigt. Wenn die Angaben von Kletzinski und Petersen zu Recht bestehen, dass der Kalkgehalt im Koth der Rachitiker erheblich vermehrt sei, so dürfte trotz gegentheiliger Meinung von Stoeltzner einer schnelleren und vermehrten Kalkabscheidung in den Darm eine ätiologische Bedeutung für die Rachitis nicht schlechtweg abgesprochen werden. Der Kalkgehalt des Blutes ist, wie wir wissen, kein constanter und kann man daher aus dem Ca-Gehalt des Blutes und anderer Organe keine Schlüsse ziehen. — Wovon ist nun die Ca-Abscheidung in den Darm abhängig? Auf Grund der oben erwähnten Arbeiten von Heiss, Biernacki, v. Limbeck und Rumpf wissen wir, dass Säuren, zumal Milchsäure, im Stande sind, die Ca-Ausfuhr mit den Fäces wie mit dem Urin

erheblich zu vermehren. So fand Rumpf eine Erhöhung der Ca-Ausscheidung um ca. 50 Proc. bei Darreichung von Natr. lact. und Acid. lact. Auch Salzsäure erhöht die Ausfuhr von Ca. Dagegen konnte Lunin nachweisen, dass Na_2CO_3 sparend, d. h. herabsetzend auf die Kalkabscheidung mit den Fäces wirke; ein Gleiches stellte Rumpf für das Natr. phosphor. und das Natr. sulfuric. fest. Von Interesse wäre es, speciell für das Säuglingsalter den Einfluss verschiedener Ernährungsarten auf die Ca-Abscheidung näher zu studiren. Wir ersehen aus dem Gesagten und werden es auch noch mit Zahlen belegen können, dass die Mineralstoffwechselbilanz — speciell die des Ca — durch Darreichung von Buttermilch im ungünstigen Sinne beeinflusst wird, d. h. es kann leicht der Fall eintreten, dass nicht nur kein Ca retinirt, sondern mehr ausgeführt als mit der Nahrung eingenommen wurde — der Körper wird Ca-ärmer. — Es liegen noch zu wenig genaue Mineralstoffwechselversuche, zumal an gesunden Kindern, vor, als dass man Standardzahlen über die Menge des normalerweise retinirten Ca angeben könnte. Voit gibt 0,3 g pro die an bei normalem Körperzuwachs. — Aus dem oben Gesagten geht aber auch hervor, dass wir die Resorption des Ca immer nur schätzen können, vielleicht an dem mit dem Harn abgegebenen Ca, welches Vierordt mit 0,003 pro die et kg als normal annimmt, denn der Gehalt der Fäces an Ca setzt sich aus zwei Componenten zusammen: 1. nicht resorbirtem, 2. wieder in den Darm abgeschiedenem.

W. Cronheim und E. Müller, welche kürzlich eine Reihe von Stoffwechselversuchen mittheilten, kommen zu dem Ergebniss, „dass sterilisirte Milch weder allein, noch in Verbindung mit mässigen Mengen von Eidotter im Stande sei, eine genügende Knochenbildung zu ermöglichen. Im Gegentheil erwies sich trotz reichlicher Zufuhr aller knochenbildenden Mineralstoffe die Kalkbilanz bei der Ernährung mit sterilisirter Milch als negativ. Die praktische Erfahrung fände in diesen Versuchsergebnissen eine exacte Bestätigung.“ Dieser letzte Satz dürfte wohl auf einigen Widerspruch stossen, indem gerade die Empirie das Gegentheil beweist. Zudem möchte ich auf das Ergebniss zweier Mineralstoffwechselversuche von Arndt (Dissertation, Breslau) hinweisen, welche übereinstimmend eine Zunahme der Ca-Ausscheidung durch den Koth während der Zufuhr roher Milch an Stelle der gekochten ergaben, und zwar stieg der Ca-Gehalt der Fäces einmal um 28,8 Proc. — einmal um 98,76 Proc.! Dabei fällt auf, dass im Falle V (bei Cronheim und Müller) mit negativer Ca-Bilanz reichlich Milchzucker (60 g pro die), im Falle VI mit positiver Ca-Bilanz nur 20 g Rohrzucker gereicht wurden. Prechtl hat schon früher auf den zweifelhaften Nutzen von Milchzuckerzusatz zur Milch aufmerksam gemacht. Dass „leichte Rachitis“ (späte Dentition, lang offene Fontanelle u. ähnl.) bei Kindern, welche längere Zeit mit

Buttermilch ernährt wurden, die Regel ist, wird auch von Teixeira de Mattos zugegeben und ist auch aus den beigefügten Krankengeschichten ersichtlich.

Nehmen wir jetzt unsere Betrachtungen über die Leichtverdaulichkeit der Buttermilch wieder auf, so werden wir auf die Eiweisskörper, zumal das Caseïn noch näher eingehen müssen. Da in saurer geronnener Milch keine freie Säure vorhanden ist, so kann darin auch nicht im Säureüberfluss gelöstes Caseïn enthalten sein, und thatsächlich enthält, wie ich festgestellt habe, mit Zusatz von Kieselguhr klar filtrirtes Serum, ebenso auch das Thonzellenfiltrat von saurer Milch und Buttermilch nicht mehr durch Kupferoxyd fällbares Eiweiss als dem Albumingehalt der Milch entspricht. Dass ein wenn auch quantitativ nicht ins Gewicht fallender Antheil des Caseïns durch den Säuerungsprocess in Albumosen und Pepton übergeführt ist, konnte jederzeit durch die deutlich positive Biuretreaction erwiesen werden. Nachdem also eine weitgehende chemische Veränderung des Caseïns in der Buttermilch nicht nachzuweisen war, ist es vielleicht bemerkenswerth, dass sich das Caseïn in der Buttermilch in äusserst fein vertheilter Form befindet, worauf ja von mancher Seite grosser Werth gelegt wird, auch bewirkt späterer Labzusatz keine weitere Veränderung — d. h. es kommt nicht zur Abscheidung des schwerlöslichen Paracaseïns (Hammarsten), worauf schon früher aufmerksam gemacht wurde.

Vorerwähnte Factoren, welche zum Schluss kurz resümirt werden sollen, kommen bei der Darreichung von Buttermilch als Säuglingsnahrung in Betracht und bringen das günstige Ernährungsresultat zu Stande, wie es von verschiedenen Seiten mit seltener Einmüthigkeit berichtet wurde. Die Frage war, wie sie auch Ballot stellte, nicht, ob die Buttermilch eine zweckmässige Ernährung für den kranken Säugling bilde, sondern wie ihre günstige Wirkungsweise zu erklären sei.

I. Versuch (Vorperiode — 2 Tage).

Kind Z., 5½ Monate alt. Gewicht 4920 g am Beginn, Gewicht 5060 g am Schluss des Versuches. Zunahme 70 g pro die. Nahrung: frische Centrifugenmagermilch, 15 g Weizenmehl und 60 g Rohrzucker auf 1 Liter Milch. Analyse der Milch:

1. Tag 0,42 Proc. N, 0,1 Fett, 4,6 Kohlehydrat, 6,4° Acidität auf 100 ccm
2. Tag 0,41 Proc. N, 0,09 Fett, 4,7 Kohlehydrat, 6,4° Acidität „ 100 „

Das Nahrungsgemisch enthielt 0,483 Proc. Gesammt-N.

Das Kind trinkt: 1. Tag 864 g
2. Tag 788 g

Einnahme: 1652 g Nahrungszufuhr in 2 Tagen.

Ausgaben: a) Urin: 1. Tag 375 ccm ad 400 aufgefüllt 900 ccm Urin
2. Tag 475 ccm ad 500 aufgefüllt 900 „ „

850 ccm in 2 Tagen.

b) Koth: 20,52 g lufttrockener Koth (1. und 2. Tag)
−1,44 g Wasser

19,08 g Trockensubstanz.

N-Bilanz (durchschnittlich pro die).

N-gehalt in g			Resorbirt wurden		Retinirt wurden		
der Nahrung	des Kothes	des Harns	absolute Menge von N	Proc. des Nahrungs-N	absolute Menge von N	Proc. des Nahrungs-N	Proc. des resorbirten N
3,989	0,61	2,115	3,379	84,70	1,264	31,68	37,40

1. Tag: in 400 ccm Harn Ges.-N = 1,95 g (NH_3) N = 0,145 d. h. 7,486 Proc. des Ges.-N.
2. Tag: in 500 ccm Harn Ges.-N. = 2,28 g (NH_3) N = 0,161 d. h. 7,06 Proc. des Ges.-N.

Mineralstoffwechsel (durchschnittlich pro die.)

Bezeichnung der Mineralstoffe	Proc. des Nahrungsgemisches	Aufgenommen in g	Ausgeschied.		Resorbirt		Retinirt		
			im Koth in g	im Harn in g	absol. Menge in g	% der Nahrung	absol. Menge in g	% der Nahrung	% des Resorbirten
Gesammtasche	0,763	6,302	2,957	2,295	3,345	53,08	1,050	16,66	31,39
Na_2O	0,205	1,693	0,532	1,080	1,161	68,58	0,081	4,78	6,99
K_2O	0,168	1,388	0,164	0,720	1,224	88,18	0,504	36,31	41,17
CaO	0,178	1,470	1,211	0,040	0,259	17,62	0,219	14,89	84,55
MgO	0,019	0,157	0,122	0,013	0,035	22,29	0,022	14,01	62,86

II. Versuch (Buttermilchperiode — 2 Tage).

Kind Z., 5½ Monate alt. Gewicht 5010 g am Beginn, Gewicht 5180 g am Schluss des Versuches. Zunahme 85 g pro die. Nahrung: Buttermilch und 15 g Weizenmehl und 60 g Zucker auf 1 Liter Milch. Analyse der Milch:

1. Tag 0,44 Proc. N, 0,3 Fett, 4,3 Kohlehydrat, 33° Acidität auf 100 ccm
2. Tag 0,45 Proc. N, 0,28 Fett, 4,3 Kohlehydrat, 32,8° Acidität „ 100 „

Das Nahrungsgemisch enthielt 0,500 Proc. Gesammt-N.

Das Kind trinkt: 1. Tag 806 g
2. Tag 773 g

Einnahme: 1579 g Nahrungszufuhr in 2 Tagen.

Ausgaben: a) Urin: 1. Tag 265 ccm ad 300 aufgefüllt 650 ccm Urin
2. Tag 315 ccm ad 350 aufgefüllt 650 „ „

580 ccm in 2 Tagen.

b) Koth: 26,48 g lufttrockener Koth (1. u. 2. Tag
—1,85 g Wasser

24,63 g Trockensubstanz.

N-Bilanz (durchschnittlich pro die).

N-gehalt in g			Resorbirt wurden		Retinirt wurden		
der Nahrung	des Kothes	des Harns	absolute Menge von N	Proc. des Nahrungs-N	absolute Menge von N	Proc. des Nahrungs-N	Proc. des resorbirten N
3,945	0,80	2,42	3,145	80	0,725	18,38	23,06

1. Tag: in 300 ccm Harn 2,45 g Ges.-N (NH_3) N = 0,130, d. h. 5,3 Proc. des Ges.-N.
2. Tag: in 350 ccm Harn 2,39 g Ges.-N (NH_3) N = 0,156, d. h. 6,5 Proc. des Ges.-N.

Mineralstoffwechsel (durchschnittlich pro die).

Bezeichnung der Mineralstoffe	Proc. des Nahrungsgemisches	Aufgenommen in g	Ausgeschied. im Koth in g	Ausgeschied. im Harn in g	Resorbirt absol. Menge in g	Resorbirt % der Nahrung	Retinirt absol. Menge in g	Retinirt % der Nahrung	Retinirt % der Resorbirten
Gesammtasche	0,795	6,277	3,694	2,177	2,583	41,15	0,396	6,30	15,33
Na_2O	0,206	1,626	0,609	1,690 (Na₂O + K₂O)	1,017	62,54	0,343 (Na₂O + K₂O)	—	—
K_2O	0,170	1,342	0,326		1,016	75,70		—	—
CaO	0,180	1,421	1,823	0,029	1,239	87,19	0,431	—	—
MgO	0,020	0,158	0,142	0,014	0,016	10,13	0,002	1,26	12,50

Das Kind erhielt in der Zeit vorher Vollmilch und Pegnin mit Haferschleim, war im Gewicht etwas zurück, bot aber keine Zeichen einer Magendarmerkrankung dar. Auf die Versuchsernährung war das Kind jedesmal 2mal 24 Stunden vor Beginn des Stoffwechselversuches gesetzt. In der Vorperiode wurden täglich 7 bezw. 5 Stühle abgesetzt, welche neutralschwachalkalisch reagirten, zerfahren, locker gallertig, von grüngelber Farbe waren. In der Buttermilchperiode wurden 6 bezw. 7 Stühle entleert, welche mit Ausnahme einer Entleerung schwach-alkalisch reagirten, gallertig geballt, nicht homogen und sehr wasserreich waren; Farbe gelb. — Am ersten Tage wurde einmal eine minimale Menge erbrochen. Die Nahrung wurde gern genommen und war der Zustand des Kindes ein sehr guter. Aus den Versuchsergebnissen möchte ich nur Folgendes hervorheben.

Auffallend und im Widerspruch zu dem Befunde anderer Autoren ist die geringe Harnmenge in der Buttermilchperiode, welcher allerdings eine beträchtliche Gewichtszunahme, 70 g pro die, entspricht. (Wasserretention.) Die (NH_3)N-Ausscheidung ist in der 2. Periode nicht erhöht, wie man vielleicht erwarten durfte, doch bildet die Milchsäure nach Beilstein mit Ammoniak nur ein 1basisches Ammonsalz, ihr Bindungsvermögen für NH_3 ist

also ein relativ geringes, deckt sich auch mit der Annahme, dass nur Spuren von Milchsäure vom Darm resorbirt wurden.

In der Buttermilchperiode ist die Retention der Gesammtmineralien eine bedeutend geringere als in der Vorperiode. Die Ca-Bilanz wird negativ! Dieser auffallende Befund soll durch weitere Versuche erhärtet werden. Die N-Resorption ist in der Buttermilchperiode geringer als in der Vorperiode.

Schlusssatz. Nach den hier wie andernorts gemachten günstigen Erfahrungen mit Buttermilch ist dieselbe besonders bei acuten Magendarmerkrankungen, aber auch bei chronischen Ernährungsstörungen ein überraschend sicher wirkendes therapeutisches Diäteticum. Die Wirkungsweise der Buttermilch erklärt sich durch ihre Fettarmuth — zumal bei acuten Fällen —, durch die feine Vertheilung des Caseïns, welche mechanisch durch den Process des Butterns zu Stande kommt und bei gekochter bezw. sterilisirter Buttermilch durch den Mehlzusatz erhalten bleibt, durch den Gehalt an Milchsäure, welcher a) abnorme Gährungen verhindert und das Caseïn vor Fäulniss schützt, b) eine unwillkommene spätere Labwirkung ausschliesst, c) peptisch wirkt neben der Salzsäure.

Der nachtheilige Einfluss, welchen die Buttermilch durch ihren Gehalt an Milchsäure auf den Mineralstoffwechsel, im Besonderen die Ca-Bilanz ausübt, lässt sie als ausschliessliche Dauernahrung nicht geeignet erscheinen. Bei längerer Anwendung ist es angezeigt, den Zuckerzusatz beträchtlich zu vermindern und den Gehalt an Fett zu vermehren. — Ein klinischer Versuch mit gesäuerter Centrifugenmagermilch statt mit Buttermilch wäre vom milchchemischen Standpunkte aus gerechtfertigt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. F. v. Soxhlet für weitgehendste Hilfe und Anregung bei vorstehender Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

XI.

Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus.

Von

Dr. N. P. Trinkler,

Privatdocent an der Universität Charkow.

Mögen die Worte E. v. Bergmann's über die fast vollständige Erfolglosigkeit der zur Behandlung des Hydrocephalus internus vorgeschlagenen Operationen noch so trostlos lauten, möge seine Kritik der quasi geheilten Fälle dieser Affection noch so von kühlem Skepticismus durchdrungen sein, so geben die, wenn auch geringen Errungenschaften auf diesem Gebiete der Chirurgie dem menschenfreundlichen Arzt doch Veranlassung, derartigen Kranken Hilfe angedeihen zu lassen und vorläufig sich auch mit dem Resultate einer geringen Besserung zufrieden zu geben.

Die Statistik der äusserst unbefriedigenden Resultate, welche bei der Behandlung des Hydrocephalus mittels Punction und Trepanation erzielt werden, veranlasst die Chirurgie, in Anbetracht der Ungefährlichkeit des operativen Eingriffs bei dem gegenwärtigen Stande der Aseptik, bei der in Rede stehenden schweren Affection immerhin Versuche mit einer radicaleren chirurgischen Behandlung zu machen, in der Hoffnung, dass die Resultate sich günstiger gestalten würden.

Wenn man von einer Behandlung des Hydrocephalus internus spricht, so muss man nicht die angeborenen Formen im Auge haben, da letztere, wie die umfangreiche Statistik von Broca [1] zeigt, weder bei einfacher Punction, noch bei Drainage der Gehirnventrikelchen, noch bei Punction nach Quincke nicht nur keine Genesungen, sondern auch keine Besserungen geben. Als einzige Ausnahme erscheint die Mittheilung von Rehn [2] über 2 Fälle von Hydrocephalus congenitus, die mittels Punction geheilt worden sind. Der eine Fall betrifft ein Kind, das sich später in geistiger sowohl, wie auch in körperlicher Beziehung gut entwickelt, ein Alter von $4^1/_2$ Jahren erreicht hat und dann infolge einer Bronchitis zu Grunde gegangen ist; der zweite Fall betrifft einen 13jährigen Knaben, bei dem die geistige Entwickelung gleichfalls normal von statten ging.

Eine etwas günstigere Prognose gestattet die Behandlung des sogen. erworbenen Hydrocephalus, der sich nicht in den ersten Tagen bezw.

ersten Wochen nach der Geburt des Kindes, sondern bedeutend später entwickelt, nämlich zu einer Zeit, zu der die Fontanellen bereits verwachsen sind.

Nach der Ansicht von v. Bergmann [3] ist es in Anbetracht der noch nicht vollständig geklärten Aetiologie der Gehirnwassersucht nicht in allen Fällen möglich, eine scharfe Grenze zwischen Hydrocephalus congenitus und Hydrocephalus acquisitus zu ziehen.

Diese beiden Formen werden wiederum nach der Ansicht von v. Bergmann häufig aus dem Grunde verwechselt, weil Meningitis und andere intracerebrale Erkrankungen bei noch nicht verwachsenen Fontanellen die Schädelknochen gleichfalls und ebenso stark dehnen können, wie wir dies auch bei angeborenem Hydrocephalus beobachten.

Die Grenze zwischen diesen beiden Erkrankungsformen wird also durch den Zeitpunkt bestimmt, zu dem die Füllung der Gehirnventrikelchen mit Flüssigkeit eintritt, einerseits und andrerseits und hauptsächlich durch das ätiologische Moment.

Von angeborenem und erworbenem Hydrocephalus abgesehen, unterscheidet man noch acute und chronische Formen. Aber auch hier ist eine Verwechslung möglich, da die angeborene chronische Gehirnwassersucht, die sich allmälig entwickelt, von der Mutter des Kindes erst zu einer Zeit bemerkt werden kann, zu der sich gewöhnlich der Hydrocephalus acquisitus entwickelt.

Es geht daraus deutlich hervor, dass in der Bestimmung der Fälle von chronischem und acutem, angeborenem und erworbenem Hydrocephalus noch ein ziemlich starker Wirrwarr besteht. Es sei hier bemerkt, dass Henle [4] noch eine andere Eintheilung des Hydrocephalus vorschlägt, die vielleicht mehr begründet ist.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte unterscheidet er zwei Formen von Wassersucht: die primäre und secundäre. Zu der ersten Gruppe würden diejenigen Formen von angeborenem und theilweise auch acquirirtem Hydrocephalus internus zählen, bei denen die Behandlung ausschliesslich gegen die Ansammlung von Flüssigkeit in den Gehirnventrikelchen gerichtet werden muss; in den secundären Fällen ist die Flüssigkeitsansammlung eine secundäre, begleitende Erscheinung, während die Behandlung gegen das Primäre, gegen das Grundleiden gerichtet werden muss.

Die Frequenz der angeborenen Wassersucht ist nach der statistischen Zusammenstellung von Wyss [5] im Vergleich zu der des Hydrocephalus acquisitus eine derartige, dass auf 24 Fälle von angeborenem Hydrocephalus 16 Fälle von erworbenem kommen. Die Ursachen, welche eine so reichliche Ansammlung von cerebrospinaler Flüssigkeit in allen Gehirnventrikelchen

bis zu fast vollständiger Compression und Atrophie der Gehirnsubstanz bedingen, sind noch nicht genügend aufgeklärt.

Nur vermuthungsweise wird angenommen, dass es sich hier um eine Erkrankung der Ependymas handelt, analog der Affection des Epithelialüberzugs des Peritoneums, oder dass hier unregelmässiger Bau des Plexus chorioideus oder vielleicht eine besondere Degeneration der Gefässwandungen vorliegt.

Die anatomischen Bilder, welche man in gleicher Weise sowohl bei dem angeborenen, wie auch bei dem erworbenen Hydrocephalus findet, bestehen nach v. Bergmann in Erscheinungen von Atrophie infolge von Compression, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in den verschiedenen Theilen des Gehirns gefunden werden, zu gering sind, als dass man durch dieselben die Entstehung des Hydrocephalus erklären könnte. Es sind somit sowohl die Aetiologie des angeborenen Hydrocephalus, wie auch die pathologisch-anatomischen Processe, die bei dieser Affection statthaben, vorläufig noch sehr unklar.

Selbst das ziemlich umfangreiche anatomische Material aller studirten Fälle setzt uns nicht in den Stand, über die ätiologischen Momente ins Klare zu kommen.

Es ist zweifellos, dass in den meisten Fällen von Hydrocephalus internus die Heredität eine nicht unwichtige Rolle spielt. In erster Linie kommt in dieser Beziehung die Syphilis in Betracht (Pott [6], Hochsinger, Neumann [7], Haushalter und Thiry [8], Fournier [9], Elsner [10] u. A.).

Der Fall von Neumann, über den vor einiger Zeit in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtet wurde, ist noch in der Beziehung interessant, als in demselben durch ausschliessliche Anwendung einer antisyphilitischen Behandlung (Quecksilber und Jod) eine vollständige Heilung des angeborenen Hydrocephalus erzielt wurde. Das Kind stammte von zweifellos syphilitischen Eltern.

Ferner werden Potus der Eltern (zu dieser Kategorie könnte auch der von mir beobachtete, im Nachfolgenden zu schildernde Fall gerechnet werden) und Missverhältniss im Alter der beiden Eltern als ätiologische Momente angeführt, die Störungen des Wachsthums und der Entwickelung der Gewebe bedingen sollen.

Andere Autoren erklären die Entstehung des Hydrocephalus durch gewisse anatomische Anomalien der Communication der Gehirnventrikelchen mit einander und durch Störungen, welche im Schädel selbst gelegen sind und den normalen Abfluss des Blutes behindern; sie betrachten somit die Flüssigkeitsansammlung als ein Transsudat.

Man nimmt an, dass in manchen Fällen Verwachsung oder Verschluss des Foramen Monroi besteht, das als Verbindungsstelle zwischen dem dritten Ventrikelchen und den lateralen dient, ferner vorübergehenden Verschluss des Foramen Magendie, durch welches der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem vierten Ventrikelchen stattfindet, schliesslich ein Hinderniss im Aquaeductus Sylviae. Aber alle diese Hypothesen finden leider in den pathologisch-anatomischen Präparaten keine Bestätigung.

In der letzten Zeit suchte Muratow [11] auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen (4 Fälle von Hydrocephalus in verschiedenen Altersstadien: 1½, 18, 30 und 40 Jahre) darzuthun, dass die hauptsächlichen histologischen Veränderungen beim Hydrocephalus nicht nur in einer Affection des Ependymas des Gehirns, sondern auch in einer Veränderung der Form des Ependymaüberzuges im Centralkanal des Rückenmarks in seiner ganzen Länge bestehen. Diese Veränderungen kommen hauptsächlich durch Folgendes zum Ausdruck: erstens durch Erweiterung des Centralkanals an der einen Stelle und durch vollständige Obliteration desselben an der anderen; zweitens in bisweilen vollständigem Verschluss des Centralkanals, ferner im Zugrundegehen der cylindrischen Zellen des Ependymas und deren Ersatz durch cuboide und Deiters'sche Neurogliazellen und schliesslich in consecutiver Neurogliasklerose in der Umgebung des Centralkanals.

Die soeben angegebenen Veränderungen beziehen sich hauptsächlich auf angeborene Formen von Hydrocephalus und haben nichts Gemeinsames mit den Veränderungen, welche bei Syringomyelie und Hydromyelie zu Stande kommen, d. h. bei Processen, die mit einander gleichsam identisch sind.

Die Untersuchungen von Muratow, welche die Gemeinsamkeit des Processes der Syringo- mit demjenigen der Hydromyelie bestätigen, setzen die Bedeutung der chirurgischen Intervention bei angeborenen Formen von Hydrocephalus herab, in denen gleiche Veränderungen sowohl im Ependyma des Cerebrums, wie auch in dem des Rückenmarks angenommen werden müssen. Da aber die operative Intervention auch in diesen Fällen ungefährlich ist, sind meiner Meinung nach wiederholte Punctionen anzuwenden, da auch vorübergehende Veränderungen des Druckes der Flüssigkeit auf den Epithelialüberzug der Gehirnventrikelchen und den Cerebrospinalkanal einen Einfluss auf den pathologischen Process, der sich in diesen Zellen abspielt, ausüben können, wenn man die Ansicht Muratow's als richtig anerkennt. Hat man doch analoge Fälle bei serösen Transsudaten in der Pleura- und Abdominalhöhle, in denen bisweilen nach wiederholten Injectionen die weitere Flüssigkeitsansammlung aufhört, ohne dass wir uns die Veränderungen,

welche im Epithelialüberzug der bezeichneten Höhlen nach der Punction eingetreten sind, genau erklären könnten.

Schliesslich würde man die etwas hypothetische Theorie von Luschka und Monro gelten lassen, welche behaupten, dass bei gewissen Formen von Hydrocephalus internus pathologische Verwachsungen zwischen dem Plexus chorioideus und dem Foramen Monroi oder membranöse Bildungen, die einerseits von den Fornices auf den Plexus, andrerseits auf die Oberfläche der Thalami optici herabsteigen, bestehen, so können auch diese Bildungen bei wiederholten Veränderungen und Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit entweder der Resorption, oder irgend welchen anderen Veränderungen anheimfallen, welche den abnormen Druck in der intracraniellen Höhle reguliren könnten.

Zieht man noch in Betracht, dass in vielen Fällen von angeborenem Hydrocephalus internus die Rolle eines ätiologischen Moments auch eine der infectiösen Ursachen in Form einfacher oder tuberculöser Meningitis spielen kann, welche letztere nicht selten ein plastisches Exsudat zurücklässt, das seinerseits zu Störung der Blutcirculation und zu Stauungen und Exsudation in den serösen Höhlen führen kann, so ist ein Eingriff wie die Punction erst recht indicirt, da in den meisten Fällen von Hydrocephalus im Kindesalter als einziges pathognomonisches Merkmal dieser Affection uns nur ein abnorm vergrösserter und gedehnter Schädel entgegentritt.

So lange also die ätiologischen Momente, welche zur Entstehung von Hydrocephalus internus führen, nicht genau aufgeklärt sind, ist kaum daran zu denken, eine mehr oder minder genaue Klassification dieser Krankheitsform zu geben.

Der Grundtypus des „angeborenen" und „erworbenen" Hydrocephalus muss vorläufig beibehalten werden, wobei die Worte „angeboren" und „erworben" eigentlich auf den Zeitpunkt des Eintritts dieser Affection werden hinzuweisen haben, weil wir die Anfangsformen dieser Erkrankung, sobald sie sich im 2., 3. Lebensjahre oder in noch späterem Lebensalter entwickelt, im voraus nicht feststellen können.

Würde man, den Untersuchungen Muratow's entsprechend, für den angeborenen Hydrocephalus gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen im Ependyma der Gehirnventrikelchen annehmen, so würde man sich fragen müssen: Warum könnte man nicht annehmen, dass der acquirirte Hydrocephalus sich aus der angeborenen Form oder aus einer solchen Form entwickelt, die bei der Geburt des Kindes die Prädispositionen oder die Keime zur Entwickelung einer solchen Hydromyelie in sich tragen, und warum könnte man nicht zur Erklärung der späteren Entwickelung neue ätiologische Momente heranziehen, die in der Literatur so zahlreich vertreten sind (ver-

schiedene Krasen, Tuberculose, Rachitis, Syphilis)? Mit einem Worte, ich will fragen, ob man nicht beide Formen des Hydrocephalus als „allgemeinen Typus“ beschreiben könnte? In dieser Richtung sind schon Versuche gemacht worden; man hat nämlich versucht, den Hydrocephalus in einen „frühzeitigen“ und „späten“ einzutheilen, wobei zu der ersten Gruppe sämmtliche Fälle von angeborenem Hydrocephalus gehören sollten, zu der zweiten die Fälle mit einem bestimmteren ätiologischen Moment — hereditärer Syphilis, Tuberculose, Rachitis etc.

Man kann sich meiner Meinung nach auch mit der von manchen Autoren, wie Haushalter und Thiry, ausgesprochenen Ansicht einverstanden erklären, dass dem Hydrocephalus gewöhnlich ein infectiöses Agens zu Grunde liegt. Allerdings sind einige Fälle veröffentlicht, in denen im Exsudat Pneumokokken, in anderen Fällen auch andere bacterielle Formen (Staphylo- und Streptokokken) haben constatirt werden können; jedoch werden solche Ansammlungen von seröser Flüssigkeit auch bei anderen Allgemeinerkrankungen angetroffen, so dass man sie als secundäre Ansammlungen von Flüssigkeit in den Gehirnventrikelchen betrachten muss.

Die Dehnung der Gehirnventrikelchen bis zum klinischen Bilde des Hydrocephalus internus darf man nicht als Grund zur Verwechslung mit Hydrocephalus sensu stricto betrachten.

In eine vollständig gesonderte Gruppe müssen diejenigen Formen von Hydrocephalus internus isolirt werden, in denen die Ansammlung von Flüssigkeit in den Gehirnventrikelchen durch eine in irgend einem Theile des Gehirns sitzende Geschwulst bedingt wird.

Viele dieser Formen von Hydrocephalus sind zu Lebzeiten zu den idiopathischen Formen des Hydrocephalus gezählt worden, da es unmöglich war, die Localisation der Geschwulst genau festzustellen; solche Irrthümer werden zweifellos auch in der Zukunft nicht zu vermeiden sein. Beck [12] berichtet über einige ähnliche interessante Fälle von Hydrocephalus, die unter dem Bilde von acutem und chronischem Hydrocephalus verliefen, wobei das Grundleiden jedoch eine intracerebrale Geschwulst war, die man entweder bei der Operation oder bei der Section fand.

Nachdem ich im Vorstehenden eine kurze Charakteristik des Hydrocephalus gegeben und das Wesen dieser Affection als klinische Form, sowie den gegenwärtigen Stand der Lehre von den pathologisch-anatomischen Processen, die sich bei dieser Krankheit abspielen, erörtert habe, möchte ich mir erlauben, einen Fall von Hydrocephalus aus meiner Praxis mitzutheilen, in dem die chirurgische Behandlung, nämlich die Trepanation, mit relativ günstigem Erfolg angewendet worden ist.

Der betreffende Patient, den mir freundlichst Prof. J. A. Anfimow überwiesen hat, befand sich 2 Monate unter meiner Beobachtung. Die Krankengeschichte des Patienten ist kurz folgende:

Der Patient G. K., ein 9jähriger Knabe, stammt von gesunden Eltern. Der Vater ging an Potus zu Grunde. Der Patient hat noch eine Schwester, ein relativ gesundes, etwas blasses Mädchen mit deutlichen Veränderungen im Gebiete des Lymphsystems (Adenoide).

Im 6. Lebensjahre hat der Patient einen schweren Scharlach überstanden, aber, da keine Complicationen eingetreten waren, sich vollständig erholt. Bis zum 7. Lebensjahre erfreute sich das Kind einer blühenden Gesundheit und entwickelte sich geistig sowohl wie auch körperlich normal. Im August 1899 begann das Kind zum ersten Male über vorübergehende, sich wiederholende Kopfschmerzen zu klagen; später wurden diese Schmerzen mehr langdauernd; in der ersten Zeit wiederholten sie sich 2mal wöchentlich, dann wurden sie immer häufiger und häufiger und waren häufig von Erbrechen begleitet; seit dieser Zeit begann die Mutter beim Kinde Nachlassen des Sehvermögens zu bemerken.

Die Schmerzen und das Erbrechen wiederholten sich nun täglich. Im April 1900 verlor das Kind ziemlich rasch das Sehvermögen, und zwar gleichzeitig an beiden Augen. Ausser heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, welche das Kind, wie gesagt, nunmehr fast täglich quälten, gesellten sich in der letzten Zeit leichte Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten hinzu, wobei die Krämpfe von unregelmässiger klonischer Form waren. 2 Monate vor der Aufnahme in das Krankenhaus hat das Kind das Sehvermögen dermassen eingebüsst, dass es nicht im Stande war, die Gegenstände zu unterscheiden. Seit Februar begann die Mutter eine allmälige gleichmässige Vergrösserung des Kopfes wahrzunehmen

Status praesens: Das Kind macht den Eindruck eines gut genährten und zu Fettsucht etwas neigenden Individuums. Knochensystem und Muskeln normal entwickelt, Gang schwankend, unsicher infolge vollständiger Amaurose, ist aber nicht ataktisch. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Abnormes.

Der Kopf ist bedeutend vergrössert, ungefähr $1^1/_3$mal so gross wie in der Norm. Fontanellen überall fest verwachsen. An den Nähten keine Spur von Klaffen. Die Kopfmasse sind folgende:

Von der Nasenwurzel bis zum Tuber occipitalis 27 cm, der grösste Umfang an der Basis 54 cm, die Linie, welche den vorderen Rand der beiden Meatus auditorius verbindet, beträgt 32 cm.

Trotz des vergrösserten Kopfumfangs bieten die Schädelknochen eine auffallende Asymmetrie nicht. Gedächtniss und intellectuelle Entwickelung des Kindes vollständig intact. Das Kind macht nicht den Eindruck eines Individuums mit deprimirter Gemüthsstimmung. Im Gegentheil, es ist munter, bekundet grosses Interesse an der Umgebung, wenn auch selten rasch vorübergehende Momente melancholischer und weinerischer Stimmung dazwischentreten. Das Kind klagt über heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich in den beiden Lobuli frontales. Die Schmerzen treten mehrmals am Tage auf und halten $^1/_2$ oder 1 Stunde an. Die Schmerzen werden bisweilen von Erbrechen begleitet. Bei sehr heftigen Anfällen von Kopfschmerzen wirft sich das Kind in fast bewusstlosem Zustande im Bett herum, stöhnt laut und schreit sogar auf. Durch Percussion und Compression des Schädels können irgend welche Schmerzpunkte oder -Gebiete nicht festgestellt werden.

Bei der äusseren Besichtigung der Augen bemerkt man leichten Grad von Exophthalmus mit charakteristischem amaurotischem, leblosem und starrem Ausdruck. Die Pupillen sind merklich erweitert, reagiren schwach auf Licht; Sensibilitätsreaction, wenn auch in unbedeutendem Grade, vorhanden. Das Kind vermag nicht vorgehaltene Finger zu zählen; es unterscheidet nur, und dies auch nur sehr undeutlich, Licht von Dunkelheit (Visus utr. $\frac{1}{\infty}$).

Die ophthalmoskopische Untersuchung der Augen ergibt ein deutliches Bild von beginnender Atrophie des N. opticus.

Die Pupille des Augennerven ist von weiss-matter Farbe, ihre Grenzen sind nicht ganz deutlich, besonders an der Aussenseite. Die Arterien erscheinen verengt und blass, die Venen im Gegentheil stark erweitert und geschlängelt; an der Netzhaut sind grössere und kleinere atrophische Flecke zu sehen, die hauptsächlich in der Nähe der Pupillen gelagert sind. Im Gebiet der Macula lutea sieht man leichte Trübung und Blässe der Netzhaut.

Von Seiten des Nervensystems konnten irgend welche Abweichungen nicht festgestellt werden. Kniereflexe nicht gesteigert, Hautsensibilität, Tast- und Wärmesinn, sowie Schmerzempfindung vollständig erhalten.

Gehör bis zur Feinheit entwickelt. In der motorischen Sphäre keine Störungen. Während des Aufenthalts des Kindes im Krankenhaus traten vor der Operation Erbrechen und heftige Kopfschmerzen auf, aber keine convulsiven Bewegungen und Zuckungen, von denen die Mutter des Kindes berichtete.

Diagnose: Da jegliche Reizungszustände von Seiten der Gehirnrinde, sowie paretische oder paralytische Erscheinungen fehlten, die Temperatur normal war, ferner in Anbetracht der gleichmässigen Veränderungen von Seiten des Augengrundes, die nur auf gesteigerten intracraniellen Druck hinwiesen, ferner in Anbetracht der allmäligen und symmetrisch vor sich gegangenen Vergrösserung des Schädeldaches musste man bei der klinischen Diagnose „Hydrocephalus internus acquisitus chronicus" bleiben. Von dieser Diagnose ausgehend, wurde mit Einwilligung der Mutter zur Trepanation geschritten, um durch Punction der Gehirnventrikelchen den intracraniellen Druck herabzusetzen. Als Stelle für die Trepanation wurde nach v. Bergmann das Stirnbein gewählt. In Narkose wurde auf dem glatt rasirten Kopf nach sorgfältiger Desinfection des Operationsfeldes unmittelbar oberhalb und einige Millimeter innwärts der Tuberositas frontalis ein 2 cm langer Schnitt gemacht. Nach Spaltung des Periostes wurde mittels feinen Meissels eine kleine, nicht mehr als 6 mm grosse Oeffnung bis zur Dura ausgemeisselt, die sich stark gespannt erwies. Mittels dünner 8 cm langer Kanüle wurde durch die Dura in der Richtung von vorn nach hinten und von aussen nach innen eine Punction gemacht, wobei bei einer kaum 1 cm tiefen Versenkung der Nadel sich klare cerebrospinale Flüssigkeit in sehr reichlicher Quantität und in mächtigem Strahl ergoss. Hierauf wurde das lange Stilett, ohne dass auf ein Hinderniss gestossen wurde, fast 6 cm tief in die Gehirnsubstanz versenkt und dessen oberes Ende mittels Ligatur an einem an der Schädelhaut liegenden Gazecompress befestigt. Um ein zu rasches Abfliessen der Flüssigkeit durch die Kanüle zu verhindern, wurden in die letztere 2—3 ausgekochte fils de Florence eingeführt, welche die Flüssigkeit nur tropfenweise austreten liessen.

Mehrschichtiger aseptischer Gazeverband. Bei der Operation wurden ca. 120 ccm Flüssigkeit abgelassen. Das Kind hat die Chloroformnarkose gut überstanden, und

die Operation selbst wurde gleichfalls von Complicationen nicht begleitet; es traten weder Nachlassen der Herzthätigkeit, noch Erschwerung der Athmung, noch Convulsionen ein. 1 Stunde nach der Operation war der ganze Verband trotz des sehr langsamen Ausfliessens der Flüssigkeit vollständig durchnässt, so dass man im Laufe des Tages mehrere Male grössere Stücke frischer Gaze unterschieben musste. Gegen Abend stieg die Temperatur bei befriedigendem Allgemeinzustand des Kindes auf 38,0°. Am folgenden Tage bewegte sich die Temperatur in den Grenzen zwischen 38,2 und 38,4°; am 3. Tage betrug die Temperatur Morgens 36,5° und blieb dann dauernd subnormal oder hielt sich auf 37,0°.

Die Veränderungen, welche nach der Punction im subjectiven Befinden des Patienten eingetreten sind, waren schon in den ersten 24 Stunden sehr deutlich ausgesprochen. Die Kopfschmerzen waren weg, das Erbrechen hatte gleichfalls ganz aufgehört. Am 2. Tage bemerkte man bei dem Patienten leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten, die den Charakter klonischer Krämpfe hatten; sie traten jedoch nur während der Nacht beim Schlafen ein. Am 3. Tage wurde, da der Patient etwas matt, schläfrig war und über Schmerzen klagte, welche anscheinend durch das Röhrchen verursacht waren (genau den Schmerz zu localisiren, war das Kind nicht im Stande), beschlossen, die Kanüle zu entfernen, um so mehr als die Temperatur etwas gesteigert war.

Die Wunde wurde leicht mittels dünnen Streifens aseptischer Gaze tamponirt. Trotzdem das Röhrchen entfernt war, dauerte das Durchsickern von Flüssigkeit noch 24 Stunden an, so dass der Patient insgesammt eine bedeutende Quantität Cerebrospinalflüssigkeit, sicher nicht weniger als mehrere hundert Cubikcentimeter verloren hat.

Was das Gesichtsvermögen betrifft, so konnte schon am Ende des 1. Tages nach der Operation eine auffallende Besserung festgestellt werden: der Kranke, der vor der Punction selbst gegen das Auge gerichtetes elektrisches Licht nicht wahrzunehmen vermochte, begann deutlich nicht nur Licht von Dunkelheit zu unterscheiden, sondern auch auf geringere quantitative Veränderungen der Lichtquelle zu reagiren. Er konnte Bewegungen der vorgehaltenen Finger und grösserer Gegenstände wahrnehmen, sah sogar die Streifen der Bettdecke, so dass von einem endgiltigen Verlust des Sehvermögens infolge von Atrophie nicht die Rede sein konnte. Ausserdem verengten sich die stark erweiterten und sehr schwach reagirenden Pupillen einige Stunden nach der Punction fast bis zur Norm und reagirten in normaler Weise auf Licht. Die ophthalmoskopische Untersuchung der Augen nach der Punction des Seitenventrikelchens ergab bedeutende Besserung des Bildes des Augengrundes. Die Stauungserscheinungen haben bedeutend nachgelassen, die Venen sind schmäler, die Arterien dagegen deutlicher geworden. Die getrübten Stellen der Netzhaut haben sich aufgehellt, während einige kleine blasse Flecke nach einigen Tagen vollständig verschwanden.

Die erste Punction hat also, wie aus der vorstehenden Beschreibung ersichtlich ist, einen zweifellosen Einfluss auf den subjectiven Allgemeinzustand des Kranken ausgeübt und hat auch zu wichtigen objectiven Veränderungen des Gesichtsvermögens geführt. Der günstige Zustand dauerte ca. 1 Monat an. Die Temperatur blieb dauernd normal, die Kopfschmerzen und das Erbrechen haben sich nicht wiederholt. Eine bedeutende Besserung des Sehvermögens ist jedoch nicht eingetreten; im Gegentheil, die Besserung machte ab und zu einer Verschlimmerung Platz. An manchen Tagen besserte sich das Sehvermögen bedeutend, bisweilen

verschlimmerte es sich aber dermassen, dass das Kind wieder Licht von Dunkelheit nicht zu unterscheiden vermochte. Augenscheinlich standen diese Veränderungen mit dem intracraniellen Druck in Zusammenhang, der nicht dauernd blieb, sondern häufigen Schwankungen unterworfen war, was nicht ohne Einfluss auf das Sehvermögen bleiben konnte. Die Reaction der Pupillen war jedoch die ganze Zeit normal. Anfang October begann das Kind wiederum über Kopfschmerzen zu klagen, die allerdings nicht so intensiv wie früher und auch vorübergehend waren. Infolge dessen wurde am 7. October die zweite Punction gleichfalls in Chloroformnarkose, und zwar durch dieselbe Knochenöffnung, welche noch nicht verwachsen war, gemacht. Die Kanüle wurde dieses Mal 3½ Tage in situ gelassen. Nach der Punction hat das Kind 2 Stunden lang wild geschrieen und gestöhnt, jedoch hatte dies Schreien einen vollständig bewusstlosen Charakter, da das Kind später sich nicht einmal erinnern konnte, ob ihm der Kopf weh gethan hat oder nicht.

Bei der zweiten Punction befand sich die Flüssigkeit unter geringerem Druck, als bei der ersten; desgleichen floss diesmal viel weniger Flüssigkeit ab. Wiederum trat Besserung ein, die 9 Tage anhielt; am 10. Tage stellten sich jedoch plötzlich heftige Kopfschmerzen ein, welche mich veranlassten, zur dritten Punction zu schreiten, die diesmal ohne Chloroform ausgeführt wurde. Die Kanüle wurde in dem Ventrikelchen nur für 24 Stunden belassen. Nach der dritten Punction verschwanden die Schmerzen wiederum vollständig; das Kind wurde nur etwas apathisch, verfiel häufig in Somnolenz, beantwortete müde und ungern an ihn gerichtete Fragen, bisweilen wurde er dagegen ohne jegliche wahrnehmbare Ursache sehr reizbar. Dieser Zustand hielt übrigens nur einige Tage an. Nach 8 Tagen nahm die Mutter das Kind mit sich nach Haus, um es nach 1 Monat zur weiteren Behandlung wiederzubringen.

Unterzieht man die einzelnen Momente des klinischen Bildes des im Vorstehenden geschilderten Falles einer näheren Betrachtung, so fällt besonders die eine Erscheinung auf, von der die Punction jedesmal begleitet wurde, nämlich die Steigerung der Temperatur, welche bei der ersten und zweiten Punction am Tage der Operation, bei der dritten 2 Tage nach derselben eingetreten war. Bei der ersten Punction war der Temperaturabfall ein kritischer, nach der zweiten und dritten Punction liess die Temperatur allmälig nach.

Es ist zweifellos, dass diese Erscheinungen keineswegs in ätiologischem Zusammenhang mit irgend einem suppurativen Process in der Wunde gebracht werden dürfen, da letztere die ganze Zeit vollständig aseptisch blieb. Diese Temperatursteigerung muss man also ausschliesslich durch traumatische Reizung der Gehirnrinde oder durch den bedeutenden Verlust an Cerebrospinalflüssigkeit erklären. Bier hat bei Punctionen des Rückenmarks zum Zwecke der Rückenmarksanästhesie gleichfalls mehrmals Temperatursteigerungen selbst bei geringem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet.

Schliesslich ist an die bedeutende Temperatursteigerung zu denken, welche bei Entleerungen grösserer Mengen seröser Flüssigkeit (von Exsudaten

oder Transsudaten) beispielsweise bei Pleuritiden beobachtet wird. Könnte man nicht schliesslich auch diese Temperatursteigerung zu dem sogen. aseptischen Resorptionsfieber hinzurechnen?

Ein charakteristisches Merkmal dieses Fiebers, das mit ziemlich bedeutender Temperatursteigerung einhergeht, ist der Umstand, dass es auch nicht im Geringsten auf das subjective Befinden des Kranken einwirkt, wie es eben auch bei unserem Patienten der Fall war.

Was die Belassung der Kanüle in der Höhle des Gehirnventrikelchens betrifft, so konnte es in unserem Falle länger als 3 Tage nicht durchgeführt werden, da sich jedesmal am 3. Tage Reizzustände in Form von gesteigerten Kopfschmerzen oder Gefühl von Druck im Kopfe, wie das Kind sagte, einstellten. Ausserdem wäre das längere Verweilen eines Fremdkörpers, wie die Kanüle, wäre sie auch vollständig aseptisch, immerhin gefährlich, da erstens selbst geringe Schwankungen und Bewegungen der Kanüle nach aussen und innen beim Zusammenfallen der Wandungen des Gehirnventrikelchens durch Verletzung der Gehirnsubstanz schädlich werden könnten; zweitens könnte selbst die sorgfältigste Aseptik die Wunde kaum vor Infection schützen, da die Kanüle mit dem oberen Ende mit der Aussenwelt in Berührung blieb und der Verband immer durchnässt wurde.

Um ein langsames Ausfliessen der Flüssigkeit durch die für längere Zeit eingeführte Kanüle zu bewerkstelligen und zugleich einer eventuellen Infection vorzubeugen, hat v. Mikulicz [13] folgende geistreiche Methode vorgeschlagen: erstens die aus der Kanüle ausfliessende Cerebrospinalflüssigkeit unter die Haut, mit anderen Worten unter die Weichtheile der Schädeldecke, die mit Lymphwegen reichlich versehen sind, zu leiten, um sie der allgemeinen Blutcirculation wieder zuzuführen; zweitens für die Drainage eine solche Substanz zu wählen, welche sowohl mechanisch, wie auch chemisch (infolge von Exsudation) am wenigsten das Gewebe reizen könnte. Für den letzteren Zweck wurde ein Glasröhrchen und ein goldenes Drainrohr gewählt. In einem Falle hat v. Mikulicz ein sehr günstiges Resultat erzielt. Statt einer Drainage wurde unter die Kopfhaut ein Bündel feinster Fäden, gleichsam Capillarfäden, implantirt. Das Einwachsen vollzog sich ohne jegliche Complication, und es stellte sich eine regelmässige Communication zwischen dem Ventrikelchen und dem Unterhautzellgewebe ein; das Absaugen der Flüssigkeit ging allmälig und sehr langsam vor sich. In der ersten Zeit bildete sich am Kopfe des Patienten eine grosse ödematöse Geschwulst, welche mittels leichter, systematischer Massage rasch zum Verschwinden gebracht wurde. Die Kopfmasse haben sich bedeutend verringert. Jetzt sind nun mehrere Jahre seit der Operation vergangen, und der Patient fühlt sich immer noch relativ wohl. — Ein zweiter von v. Mikulicz operirter Fall

endete in kurzer Zeit tödtlich. Es kam ein goldenes Röhrchen zur Anwendung, dessen eine Ende im Ventrikelchen zu liegen kam, das andere, das mit einer breiten Platte versehen war, wurde in die Masse der Weichtheile des Schädels implantirt. Zu einem Verwachsen des Lappens ist es in diesem Falle nicht gekommen.

Weitere Experimente sind in dieser Richtung meines Wissens nicht gemacht worden. Jedenfalls verdient diese Methode der Behandlung des Hydrocephalus vollständige Beachtung, wenn ich mich auch, da beide von v. Mikulicz mitgetheilten Fälle den Charakter eines klinischen Experiments tragen, nicht habe entschliessen können, diese Behandlungsmethode an meinem Patienten anzuwenden.

Die Zuführung der abfliessenden Cerebrospinalflüssigkeit dem allgemeinen Blutkreislauf hat den Vorzug, dass es dabei nicht zu einem grossen Flüssigkeitsverlust kommt, der bisweilen auf den Allgemeinzustand des Organismus schlecht einwirkt und zum Nachlassen der Herzthätigkeit, zu Convulsionen, zu allgemeinem Verfall der Ernährung infolge grossen Verlustes an Salzen etc. führt; ausserdem bewirkt diese Methode, dass die Cerebrospinalflüssigkeit ausserordentlich langsam abfliesst und somit den Erscheinungen vorgebeugt wird, die infolge eines zu raschen Sinkens des Druckes innerhalb der Gehirnventrikelchen auftreten können.

Von einer eingehenden Erörterung der anderweitigen Punctions- und Trepanationsmethoden, wie sie von den verschiedenen Autoren vorgeschlagen worden sind, will ich hier Abstand nehmen. Diejenigen, die sich dafür interessiren, finden genaue bezügliche Zusammenstellungen bei Henle, v. Bergmann, Lyssenkow u. A.

Der Zweck meiner gegenwärtigen Mittheilung ist, eine kurze Erörterung der Frage des gegenwärtigen Standes der Lehre des Hydrocephalus zu geben und durch die Mittheilung meines Falles die Chirurgen zur energischeren Intervention bei derartigen Erkrankungen ein wenig zu ermuntern.

Literatur.

1. Broca et Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale. 1896.

2. Rehn, Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin, 1886, S. 348.

3. E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899, S. 68 u. 69.

4. Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mittheilg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1896, Bd. 2, S. 265.

5. Wyss, Zur Therapie des Hydrocephalus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1893.

6. Pott, Ueber Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Verhandlg. d. Gesellschaft deutscher Naturf. u. Aerzte, 1895.

7. Neumann, Vorstellung eines Falles von geheiltem Hydrocephalu. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, S. 277.
8. Haushalter et Thiry, Etude sur l'hydrocéphalie. Révue de méd 1897, Nr. 8.
9. Fournier, Les malformations chez les hérédo-syphilitiques. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, 1898.
10. Elsner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1897.
11. W. A. Muratow, Klinische Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten. Moskau 1899, Lief. II, S. 180.
12. B. v. Beck, Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel. Mittheilg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1896, Bd. 1, H. 2, S. 247.
13. cf. Henle, l. c., S. 293.

XII.

Ueber den Ausgang der kindlichen croupösen Pneumonie in Lungensequestrirung.

Aus der Rostocker med. Klinik. (Prof. F. Martius.)

Von

Privatdocent Dr. A. Kühn,
Oberarzt der med. Klinik.

Die Prognose der kindlichen croupösen Pneumonie wird im Allgemeinen bei der stärkeren Regenerationskraft der kindlichen Gewebe und der grösseren Leistungsfähigkeit des Herzens als gut bezeichnet. Nur selten unterbleibt, wie auch Baginsky[1]) betont, die regelmässige Rückbildung und Einschmelzung, und auch Henoch[2]) hat nur unter besonders complicirenden Verhältnissen, wie Nephritis, Typhus, Tuberculose, einen abnormen ungünstigen Verlauf der Pneumonie gesehen.

Von den selteneren postpneumonischen Veränderungen der Lunge führt Baginsky an: Abscess, nekrobiotischer Zerfall einzelner Lungenpartien (Lungengangrän), sowie ächte käsige Einschmelzung derselben.

Folgender in der medisinischen Klinik zu Rostock zur Beobachtung gekommene Fall dürfte hierher gehören:

H. W. ♂, 5½ Jahre alt, Kostkind aus Rostock. Aufgenommen 17. Mai 190?. Eltern gesund, das Kind ist von Geburt an schwächlich gewesen, litt an englischer Krankheit.

---

[1]) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankheiten 1902.
[2]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1899.

Vor 8 Wochen erkrankte es unter heftigem Fieber, die Temperatur stieg während weniger Tage bis auf 41° (Aftermessung); es bildete sich zugleich ein Ausschlag am Munde, das Kind hustete stark. Auswurf war nicht vorhanden, ebensowenig Erbrechen. Wurde die letzten 14 Tage poliklinisch behandelt. Stuhlgang unregelmässig.

Status: Sehr verwahrlostes schwächliches Kind von blasser Hautfarbe. Hustet, verschluckt das Sputum aber sofort.

Pulmones: Rechts hinten unten Bronchialathmen und dichtes feuchtes Rasseln; letzteres, wenn auch etwas weniger dicht, auch links hinten oben. Ueber diesen beiden Stellen auch geringe Schallverkürzung.

Cor.: In normalen Grenzen, Töne rein.

Rhagaden und nässendes Eczem an beiden Mundwinkeln; beiderseitige Otitis med. purul.

Epiphysen mässig verdickt, im Uebrigen keine Zeichen der Rachitis. Temperatur 38,9. Puls 140.

Urin: Spur Eiweiss.

An den nächsten Tagen ist der Zustand der gleiche. Der kleine Patient hustet noch viel, hat schlechten Appetit und fiebert noch anhaltend (zwischen 38,0 und 39,0).

23. Mai. Pulmones: Die Schallverkürzung über dem linken Oberlappen hinten ist jetzt deutlicher geworden. Daselbst viel feuchte Rasselgeräusche. Bronchialathmen daselbst sowie auch noch rechts hinten unten nur zeitweise.

29. Mai. Temperatur bis 39,6. Unter den Lungen nur noch vereinzelt verschärftes Athmen (linker Oberlappen), keine Geräusche mehr. Bricht. Puls klein, 160.

30. Mai. Temperatur bis 40,0°. Rachen frei. Abdomen ohne Besonderheiten. Husten geringer. Puls 172.

31. Mai. Puls 128. Im Bereich des linken Oberlappens noch Dämpfung und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Bronchialathmen daselbst nicht mehr ausgesprochen. Abends Erbrechen.

1. Juni. Nachts ziemlich unruhig, klagt über Schmerzen in der Lebergegend. Abdomen überall schmerzhaft, aber weich.

Ueber den Lungen jetzt mehr diffuser Catarrh, nirgends eine Dämpfung. Herztöne rein.

2. Juni. Plötzlicher Temperaturabfall bis 35,4. Unstillbares Erbrechen während der Nacht, sonst leidlich ruhig; bricht auch am Tage noch leicht.

3. Juni dessgleichen. Nahrungsaufnahme gering. Temperatur bleibt normal bis zum Exitus, der unter den Zeichen der allgemeinen Entkräftung am 9. Juni eintritt.

Wiederholten Sputumuntersuchungen gelang es nie, Tuberkelbacillen nachzuweisen.

10. Juni. Section (Privatdocent Dr. Ricker). Protokoll (im Auszug):

Männliche Kinderleiche von blasser Hautfarbe mit zahlreichen Todtenflecken und grüngefärbten Bauchdecken. Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich etwas klare gelbliche Flüssigkeit. Fettpolster und Muskulatur sind schwach, letztere blass. In der Bauchhöhle liegen vor: ein kleiner Theil der Leber, das Colon transversum, Dünndarmschlingen und das fettarme Netz. Die Serosa ist theils blass, theils stärker bluthaltig, glatt und spiegelnd. In Bauch- und Beckenhöhlen circa

50 ccm einer gelben, klaren Flüssigkeit. Der untere Leberrand steht einen Finger breit unter dem Rippenbogen. Das Zwerchfell steht rechts am oberen Rand der 6. Rippe, links am unteren Rand der 6. Rippe.

Das mediastinale Fettgewebe ist schwielig verdickt. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Die linke Lunge ist vorn in ganzer Ausdehnung verwachsen. Die rechte Lunge ist hinten verwachsen, vorn frei. Beide Lungen sind mit dem Herzbeutel verwachsen.

Im Herzbeutel 20 ccm einer trüben gelblichen Flüssigkeit. Das Herz ist stark vergrössert, das Epicard glatt und spiegelnd, leicht verdickt. Es entleert sich viel flüssiges Blut, Cruor und Speckhaut. Die Herzhöhlen sind erweitert und enthalten viel Cruor.

Das rechte Herz besonders erweitert, der rechte Ventrikel stark hypertrophisch, beinahe aufs Doppelte. Die Tricuspidalis ist blass, glatt und dünn; die Wand des Conus art. ist ebenfalls stark verdickt. Die Zipfel der Pulmonalklappe glatt, blass und dünn. Der Anfangstheil der Art. pulmon. ist ohne Veränderungen.

Das linke Herz ist stark dilatirt. Die Mitralis blass, glatt und dünn, ebenso die Zipfel der Aortenklappen. Foramen ovale geschlossen. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist von normaler Stärke, von mittlerem Blutgehalt, feucht und fest.

Die Verwachsungen der linken Lunge lösen sich schwer, die der rechten leicht; rechte Lunge gross und schwer, die Pleura an den nicht verwachsenen Stellen glatt und spiegelnd, am Unterlappen eingesunken und etwas derb. Auf dem Durchschnitt geringer Blutgehalt, kein Oedem.

Im peripheren Theil des Oberlappens, besonders in den vorderen und seitlichen Bezirken finden sich bis linsengrosse und grössere luftleere Bezirke; dieselben zeigen sich auch an der Spitze. Aus den kleinen Bronchien fliesst auf Druck schaumiger Inhalt aus. Im oberen Theil des Mittellappens befindet sich eine stark eingesunkene Stelle, die starken Blutgehalt, aber keinen Luftgehalt hat.

Bei der Herausnahme der linken Lunge ist eine Höhle eingerissen, die der oberen Hälfte angehört. In ihr liegt ein Sequester, der noch das Aussehen von hepatisirtem Lungengewebe hat. Die Oberfläche des Sequesters ist theils glatt, theils mit Einsenkungen versehen, seine Consistenz ist elastisch. Die Länge beträgt 3 cm, die Dicke 1 cm. In die Höhle hinein ragen kleine Höcker von derselben Beschaffenheit. Die Höhle verläuft von der Spitze bis zur Basis des Oberlappens. Die Höhle ist mit glatter rother Wand ausgekleidet; sie führt in den Bronchus hinein.

Die Wand der Höhle ist glatt, wird oben von der Pleura, unten von Lungengewebe gebildet. Knötchen und Verkäsungen sind nicht vorhanden.

Die Lymphdrüsen am Hilus der linken Lunge sind stark vergrössert; die Drüsen an der Theilungsstelle sehr feucht und hyperämisch, sonst unverändert. Auch die Lymphdrüsen am Hilus der rechten Lunge sind unverändert.

Milz stark vergrössert, ihre Serosa glatt und spiegelnd. Das Organ ist fest, auf Durchschnitt blass, Follikel leicht vergrössert, Pulpa fest.

Nieren, Nebennieren und Magen ohne Besonderheiten.

Leber leicht vergrössert, die Serose in grosser Ausdehnung über dem rechten Lappen stark verdickt. Unterhalb dieser Stelle finden sich vier 1 cm tiefe Furchen, die mit glatter Serosa ausgekleidet sind. Auch an der Rückseite des linken

Lappens ist eine abnorme Furche sichtbar. Auf dem Durchschnitt ist das Organ ohne deutliche acinöse Zeichnung und von graugelblicher Farbe. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Anat. Diagnose: Hypertrophie des rechten Ventrikels, starke Dilatation des linken.

Starke Verwachsung des linken Oberlappens. Höhle mit Sequestern aus hepatisirtem Lungengewebe in der oberen Hälfte des linken Oberlappens.

Vereinzelte hepatisirte Lobuli im rechten Oberlappen.

Es handelte sich also um ein rachitisches sehr verwahrlostes und heruntergekommenes Kind, das wohl zuerst an einer Pneumonie des rechten Unterlappens acut erkrankte. Kurze Zeit darauf konnte auch eine Infiltration des linken Oberlappens klinisch nachgewiesen werden. Dieselbe bleibt unter hohem Fieber, soweit physikalisch erkennbar, etwa 8 Tage bestehen. Dann verschwindet das Bronchialathmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche treten dafür auf, und es kommen neue Störungen von Seiten des Verdauungstractus hinzu, welche das klinische Bild etwas verwischen. Doch konnte ein plötzlicher Temperaturabfall bis 35,4 am nächsten Tag kaum anders als im Sinne einer Krise gedeutet werden. Von dieser Zeit an traten die Lungenerscheinungen nunmehr zurück, so dass sich die Prognose etwas günstiger zu gestalten schien. Doch nahm die allgemeine Entkräftung immer mehr zu, so dass der Exitus bald erfolgte.

Die Section zeigte das seltene Bild einer ausgedehnten Sequestrirung von hepatisirtem Lungengewebe im linken Oberlappen, und zwar zeichnete sich der Sequester sowohl durch seine Grösse als auch durch das Fehlen von Fäulniss aus. Dieser Befund ist um so auffallender, als im Uebrigen von einer verzögerten Rückbildung der pneumonischen Infiltrationen nichts zu bemerken war. Der anfänglich erkrankte rechte Unterlappen erwies sich bereits wieder als lufthaltig. Nur im rechten Oberlappen fanden sich noch einige kleinere infiltrirte Bezirke.

Interessant ist ausserdem noch der Herzbefund: starke Vergrösserung mit besonderer Betheiligung des rechten Herzens. Die Wand des rechten Ventrikels ist beinahe auf das Doppelte verdickt. Es weist dies auf eine starke, sowohl durch die pneumonischen Infiltrationen, wie namentlich durch die Sequestrirung bedingte Behinderung des kleinen Kreislaufs hin, denn es ist bekannt, dass kindliche Herzen ausserordentlich schnell hypertrophiren können. —

Eine derartige Lungensequestrirung nach Pneumonie findet sich nun in ähnlicher Form nur spärlich in der pädiatrischen Literatur verzeichnet. Henoch erwähnt einen schweren Bleotyphus bei einem 12jährigen Mädchen, welcher bei der Section folgenden überraschenden Befund bot: die ganze linke Lunge fast von oben bis unten hepatisirt und mitten darin an der

unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige bohnen- resp. nussgrosse sequestrirte Herde.

Dass dieser Ausgang der Pneumonie selten ist, zeigt ausserdem die an einem grossen Material (14410 Pneumonietodesfälle) gewonnene Statistik von Miller [1]). Derselbe sah von Complicationen bei verschleppten Pneumonien

Bronchiectasien in 6 Proc.,
Lungencirrhose „ 1,5 „
Lungenabscess „ 2,2 „

und Lungengangrän auf 400 Fälle 1 mal. Eine Lungensequestrirung hat er bei seinem grossen Material überhaupt nicht beobachtet.

Was den pathologischen Vorgang der Sequestrirung anbelangt, so schildert ihn Kaufmann [2]) folgendermassen: „In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrierte Gewebe stellenweise ab infolge mangelnder Ernährung bei Gefässverlegungen (Stase, Thrombose): anämische aputride Nekrose (Pneumomalacie). In der Umgebung kann Eiterung entstehen, wodurch das todte Gewebe in grossen Brocken völlig losgelöst, sequestrirt wird."

Es hat dieser Entstehungsmodus wohl auch für unseren Fall Giltigkeit.

Zum Schluss noch einige Worte über die diagnostischen Schwierigkeiten. Eine exacte Diagnose ist vollkommen unmöglich. Was sich in den meisten Fällen mit Sicherheit nachweisen lässt, ist die mangelhafte Rückbildung der pneumonischen Infiltration (Fieber, Dämpfung, Bronchialathmen u. s. w.). Das Auftreten von Rasselgeräuschen, wie es in unserem Fall zu constatiren war, kann im Sinne einer beginnenden Lösung gedeutet werden, oder es weist auf einen begleitenden Bronchialcatarrh hin.

Da nur selten Sputum erlangt werden kann, wird man auf dieses diagnostische Hilfsmittel meist verzichten müssen; es würde eine Untersuchung desselben auch höchstens einen Abscess oder eine Gangrän ausschliessen können.

Es ist jedenfalls trotz der grossen Seltenheit der Affection bei einem protrahirten Verlauf der kindlichen Pneumonie an die Möglichkeit einer Sequestrirung zu denken und dementsprechend die Prognose mehr oder weniger infaust zu stellen.

---

[1]) Miller, Ueber Lungenentzündung bei kleinen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 37.

[2]) Kaufmann, Lehrbuch der spec.-path. Anatomie, 1901.

In eigener Sache.

Zur Pathologie der Magen-Darmkrankheiten der Kinder.

Von Adolf Baginsky.

Das Ergänzungsheft des 58. Bandes des Jahrbuches für Kinderkrankheiten enthält unter der Redaction des Herrn Professor Dr. Axel Johannessen ein Referat über die nordische pädiatrische Literatur, in welchem über eine von Dr. Bloch in Kopenhagen erschienene Inaugural-Dissertation über die Magendarmkrankheiten der Kinder Bericht gegeben wird. — Der Referent versteigt sich in demselben zu folgenden zwei Sentenzen: „Diese Untersuchungen des Verfassers sind mit denen Heubner's, Parrot's und Hutinel's vollständig übereinstimmend und es ist zu hoffen, dass die Behauptungen Baginsky's künftig der Geschichte angehören werden.“ Sodann: „Einerseits haben sie Baginsky's Anschauungen hoffentlich ganz vernichtet, andrerseits haben sie gelehrt“ etc.

Mir ist die Bloch'sche Arbeit nicht zur Hand; ich vermag also nicht zu beurtheilen, in wie weit der Inhalt des Berichts sich mit der Originalarbeit deckt. Dass mit neuen Methoden und bei dem rapiden Fortschritt der mikroskopischen Technik seit der Zeit, in welcher meine ersten Arbeiten erschienen sind, heute manches besser gesehen werden mag, als ich es seiner Zeit vermochte, will ich ohne Weiteres zugeben; es wäre ja schlimm, wenn es anders wäre. Ich habe darum auch Fischl's dasselbe Gebiet behandelnde Arbeiten trotz der mannigfachen Abweichungen in den Ergebnissen von den meinigen ohne Beanstandung gelassen.

Bezüglich der angeblichen Ergebnisse der Bloch'schen Arbeit machen mich indess verschiedene Umstände stutzig. —

Ich habe, als nach meinen ersten Publicationen 1884, gelegentlich eines Vortrages in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1889, Virchow corrigirende Bemerkungen an den Inhalt meines Vortrages knüpfte, persönlich Virchow nachträglich vollkommen zu überzeugen vermocht. — Was ihm anzuerkennen widerstand, war die von mir vertretene Anschauung, dass die reichen Rundzellenlager der Mucosa und Submucosa der pathologischen Darmwand aus den Gefässen ausgewanderte Zellen seien; er hielt dieselben für aus den Bindegewebskörperchen entstandene frische Zellen.

Ein Einwand seinerseits im Jahre 1897 unterblieb auch später gelegentlich eines zweiten Vortrages in der Berliner med. Gesellschaft, den ich

mit Demonstration der Originalpräparate im Skioptikon verband, und in welchem ich auch des Näheren auf die Veränderungen der Zotten und der epithelialen Gebilde an der Darmoberfläche und in den Lieberkühn'schen Drüsen einging. Virchow würde hierbei sicher, da er den Vorsitz bei der Demonstration führte, und selbst lange an dem Abend gesprochen hatte, auch hierzu wieder das Wort genommen haben, wenn er sich mit mir im Widerspruch gefühlt hätte.

Nun würde es mir freilich übel anstehen, mich auf den verstorbenen Virchow zu berufen, noch dazu auf Grund der Unterlassung einer Gegenäusserung, also behufs einer im besten Falle nur negativen Unterstützung, wenn nicht andere schwer wiegende positive Thatsachen die unumstössliche Richtigkeit meiner Untersuchungen erwiesen.

Die Untersuchungen sind im Wesentlichen in zwei zeitlich ziemlich weit auseinanderliegenden Perioden geführt worden. Das erste Mal in den Jahren 1882—1885, das zweite Mal in den Jahren 1895—1897, letztere mit Unterstützung von geübten Assistenten. Die Präparate der ersten Periode habe ich beschrieben und selbst gezeichnet; die der zweiten Periode sind aber nicht nur von mir beschrieben, sondern es liegen von denselben photographische Aufnahmen vor, und von einem Theile derselben besitze ich Diapositive. Die photographischen Aufnahmen lügen doch nicht und doch decken sich die Ergebnisse der beiden Untersuchungsperioden fast vollkommen und stimmen fast vollständig mit einander überein. — Wo soll, wo kann vielmehr hier überhaupt ein Irrthum vorliegen? wo sollen sich hier die von mir behaupteten, nach Dr. Bloch's Untersuchungen angeblich nicht vorhandenen, entzündlichen Veränderungen der Darmwand eingeschlichen haben? Weichen hier Bloch's angebliche Ergebnisse von den meinigen ab, dann um so schlimmer für Herrn Bloch und seine Untersuchungsmethoden, da doch meine Präparate überdies von ganz frischen Leichen genommen sind, ohne dass künstliche Conservirungsmethoden zur Anwendung gekommen wären. —

Es wird also bei den entzündlichen Veränderungen der Darmwand, wie ich sie beschrieben habe, sein Bewenden haben müssen, trotz der Bloch-schen Arbeiten.

Der Schwerpunkt des Angriffs bezieht sich nun noch auf die Veränderungen bei der Atrophia infantum. Ich habe in meiner ersten Publication und auch später wieder davon gesprochen, dass die Atrophie der Kinder mit Veränderungen der Darmwand, die zu totaler Vernichtung der Mucosa führen, zusammenhänge, wobei mir natürlich nicht in den Sinn kam, zu behaupten, dass der gesammte lange Darm überall die gleiche Veränderung zeige. Thatsächlich habe ich damals in von mir untersuchten Fällen diese Veränderungen gefunden und auch meine letzten Behauptungen laufen

darauf hinaus, weil die von meinen Assistenten, ganz unabhängig von mir angefertigten Präparate genau dieselben Verhältnisse zeigten, wie die früher von mir selbst gefertigten.

Also auch hier wieder in zwei verschiedenen Untersuchungsperioden bei verschiedenen Untersuchern das gleiche Ergebniss. Dass es sich hierbei nicht, wie phantasievoll behauptet wird, nur um geblähte Darmwand handeln könne, kann schon damit erwiesen werden, dass es doch ein sonderbarer Zufall wäre, wenn einige der verschiedenen Untersucher gerade immer mit geblähten Darmwänden zu thun hätten, die anderen aber nicht. Ueberdies aber sieht, wie ich mich nachträglich überzeugt habe, eine normale geblähte Darmwand ganz anders aus, als eine auf entzündlicher Basis atrophirte. Bei alledem will ich nicht leugnen, dass mir selbst, und in der jüngsten Zeit noch meinem Assistenten, bei atrophischen Kindern Darmwände begegnet sind, die, waren sie auch sonst erheblich anatomisch verändert, dennoch relativ gut erhalten waren. Sind hier zufällig nur gut erhaltene Stücke zur Untersuchung gelangt, oder gibt es, wie auch von meinem Freunde Fede behauptet worden ist, wirklich verschiedene Formen von Atrophie, eine sogen. primäre, eine durch Darmerkrankungen hervorgerufene secundäre und noch durch andere Vorgänge bedingte Form, — dies vermag ich in diesem Augenblick noch nicht zu entscheiden, weil ich mit neuerdings angestellten fortgesetzten Untersuchungen noch nicht weit genug vorgerückt bin, um mir ein präcises Urtheil zu gestatten.

Ganz frisches Obductionsmaterial ist selten zu beschaffen; hier sind 1—2 Stunden schon von schwerwiegender Bedeutung, und die von Herrn Dr. Bloch vorgeschlagene Formalinmethode erscheint mir bei der sonderbaren Veränderung, die sie an dem ganzen Darmrohre schon im äusseren Ansehen schafft, vorläufig nicht einwandfrei. —

So weit das Pathologisch-Anatomische. —

Was nun das Klinische betrifft, so habe ich mich bemüht, die am Krankenbette gemachten Beobachtungen, gleichsam wie im Spiegel naturgetreu wiederzugeben und darauf hin meine Eintheilung der Magen-Darmkrankheiten der Kinder geschaffen. Es wird sich kaum Jemand, der nicht Hypothetisches und Ungewisses in die Krankenbeobachtung hineintragen will, über dieselbe hinwegsetzen können. —

Die klinischen Thatsachen schmiegen sich überdies in ganz natürlicher Weise den anatomischen Ergebnissen an. — Vorläufig liegt so für mich auch nicht der geringste Anlass vor, von der bisherigen Eintheilung und von meinen Anschauungen abzuweichen. — Ich kann es daher ruhig der Zeit überlassen, über die Richtigkeit meiner Darstellung der Magen-Darmkrankheiten abzuurtheilen. —

Wenn nun trotz all dieser Verhältnisse ein von Sachkenntniss nicht angekränkelter Referent zu den oben citirten Urtheilen gelangt, so lässt mich das, wie begreiflich, völlig kalt, und ich überlasse den Criticus gern seinen beiderseits geäusserten Hoffnungen — nach dem bekannten deutschen Sprichwort vom „Hoffen — —".

Nicht kalt lässt mich aber, wenn ein Mann wie Herr Professor Dr. Axel Johannessen aus Christiania derartige tendenziöse Referate unter seiner Redaction nimmt.

Bei den früheren Beziehungen des Herrn Dr. Johannessen zu mir ist dies eine über das gewohnte Mass menschlicher Undankbarkeit ziemlich meist hinausgehende Leistung. —

Ich will mich heute mit diesen Bemerkungen begnügen, werde auch auf weitere persönliche Anzapfungen, von wem sie und wo sie immer erscheinen, nicht mehr antworten. — Meine eigene Arbeitszeit reicht nicht mehr aus, die Untersuchungen im Ganzen nochmals aufzunehmen; ich werde dieselben von geeigneten Assistenten gelegentlich weiter führen lassen, und behalte mir vor, wenn solche neuerdings unternommene Untersuchungen über die Darmkrankheiten und insbesondere über die Atrophie wieder hinreichend vorgeschritten erscheinen, was freilich bei der Schwierigkeit der Beschaffung frischen Materials vielleicht längere Zeit wird auf sich warten lassen müssen, auf den Gegenstand wieder zurückzukommen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten des Nervensystems.

(Fortsetzung.)

J. Kollarits, Ein Fall von acuter Bulbärparalyse bei einem Kinde. (Nouvelle iconocraphie de la Salpêtrière, 1901, Paris.)

Eine sehr interessante Mittheilung aus der Klinik von Jendràssik:

Ein kleines Mädchen — dessen Anamnese keinerlei neuropathische Belastung ergab — erkrankte mit 5 Jahren an einer acuten, fieberhaften Affection, die 3 Wochen andauerte und die mit Verlust des Bewusstseins einherging.

Während dieser Erkrankung entwickelte sich ein Symptomenbild, das auf eine Bulbäraffection hindeutete und das 12 Jahre später noch genau dasselbe ist wie damals.

Die wesentlichsten Störungen bestehen in einer Erschwerung des Schluckens und des Sprechens.

Der linke Oculomotorius ist partiell gelähmt, desgleichen der Facialis beiderseits. Der II. Ast des linken Trigeminus zeigt eine Läsion, insofern als an der Oberlippe und dem Zahnfleisch des Oberkiefers auf der betreffenden Seite Zonen mit deutlicher Hyperästhesie sich nachweisen lassen; letzteren correspondiren ähnliche Partien an der Unterlippe und am Unterkiefer (III. Ast); der völlige Verlust der Geschmacksempfindung in den vorderen Theilen der Zunge entspricht einer Affection des beiderseitigen III. Trigeminusastes. Der Hypoglossus ist völlig gelähmt (die abgeplattete Zunge liegt unbeweglich am Boden der Mundhöhle).

Die Anästhesie des Rachens und Gaumens deuten auf eine Störung in der Function des Glosso-pharyngeus und Vagus hin (die hinteren Partien der Zunge haben gleichfalls keine Geschmacksempfindung mehr). Auch der Accessorius ist an der Erschwerung des Schluckens betheiligt.

Opticus, trochlearis, abducens und acusticus sind intact.

Als wichtig zu vermerken ist das Fehlen jeglicher electrischen Entartungsreaction, von fibrillären Bewegungen und der Mangel von Atrophie bei den afficirten Muskeln.

Das übrige Nervensystem sowie die inneren Organe bieten keinen anormalen Befund.

Eine typische Bulbärparalyse ist mit Sicherheit auszuschliessen (Fehlen von EA, der Atrophie u. a.); auch die Diagnose einer Pseudobulbärparalyse ist zurückzuweisen. Gegen die Annahme einer Rindenaffection spricht der Umstand, dass die Extremitäten völlig intact sind.

Verf. verlegt den Sitz der Erkrankung in die Gegend dicht oberhalb der Bulbärkerne und fasst den ganzen Process auf als eine acute locale Meningitis, die nur wenige Tage gedauert, in ihrer Umgebung aber bleibende Zerstörungen vor Allem der weissen Substanz um die Kerne hinterlassen hat.

Eine Deutung des vorliegenden Falles als einer acuten Poliencephalitis (analog der Poliomyelitis) widerspricht den Beobachtungen der diesbezüglichen Fälle. Neter (Berlin).

Nissen, Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901, Bd. 54, H. 5 u. 6.)

An der Hand von 5 ausführlichen Krankengeschichten und 3 Sectionsberichten erörtert Verf. die meisten der in der Literatur angegebenen Symptome von Vierhügeltumoren. Da die meisten dieser Symptome nichts speciell Charakteristisches für das Mittelhirn bieten, ist genaue Sichtung zwischen eigentlichen Heerdsymptomen und Druckerscheinungen auf Nachbarorgane nothwendig. Die von Nothnagel als absolut pathognomonisch aufgestellten 2 Symptome (von Bruns modificirt): Beginn mit Ataxie (Kleinhirntumor) bezw. Ophthalmoplegie (Vierhügeltumor) sind nach Verf. nicht ausreichend. Verf. hält die functionell geschiedenen Gebiete der „Vierhügel“ streng auseinander und stellt als eigenes pathognomonisches Symptom auf für:

a) Hirnschenkelfuss: Lähmung der Extremitäten, zunächst gekreuzt, mit Rigidität und Contractur.

b) Haubenregion: gleichseitige Lähmung der extra- und intraoculären Augenmuskeln des N. oculomotor., eventuell auch Lähmung des N. trochlear. Aufeinanderfolgend beide Augen betreffend.

zugsweise ihren Sitz im Halsmark hat, finden sich diese Veränderungen im Lendentheile; mit dem zunehmenden Alter der Kinder wird diese Erscheinung seltener, so dass der Schluss nahe liegt, dass mit dem Wachsthum des Individuums diese Veränderungen zurückgehen; Zappert ist daher nicht geneigt, diesen Befund als einen pathologischen aufzufassen. Nur ein Fall wird beschrieben (19 Monate altes Kind), wo die Veränderungen derartige sind, dass Beziehungen zwischen diesen und der Syringomyelie der Erwachsenen nicht von der Hand gewiesen werden können, hier handelt es sich um eine starke Anschichtung und Schlängelung des Centralkanals gleichzeitig mit Gliawucherung in seiner Umgebung. Die Veränderungen sind am stärksten auch in diesem Fall im Lendenmark, erstrecken sich aber hinauf bis ins Cervicalmark. Zum Schluss wird noch das Rückenmark eines Anencephalus beschrieben, das neben sehr starken Blutungen namentlich des Halsmarkes eine ausgesprochene Hydromyelie aufweist. An einer Stelle finden sich durch die Blutung in den Centralkanal hinein abgesprengt Centralkanalepithelien als Bekleidung einer Blutung im Hinterstrang. Philip (Berlin).

Alfred Denker, Hühnereigrosser Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt. (Deutsche med. Wochenschr. 1901, 2.)

Eine Otitis media purulenta mit Cholesteatombildung bei einem 7jährigen Mädchen führte zu den in der Ueberschrift angeführten Complicationen. Die Operation führte zur völligen Heilung; die vor der Operation bestehende Neuritis optica ging ebenfalls in wenigen Tagen zurück. Philip (Berlin).

H. Neumann, Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. (Deutsche med. Wochenschrift 1901, 3.)

5 Monate altes Brustkind einer syphilitischen Mutter, bereits früher antisyphilitisch behandelt, zeigt neben Milz- und Leberschwellungen deutlich hydrocephalischen Schädel — Umfang 46,5—47, vordere Fontanelle 6,5 zu 6,5, Nähte klaffen, erweiterte Venen, hydrocephalischer Blick —. Sämmtliche Erscheinungen sowie eine auf Lues zurückzuführende Erkrankung des Augenhintergrundes gingen rasch auf dauernde Gaben von Jodkali zurück. Das Kind war mit 16 Monaten körperlich und geistig normal entwickelt. Philip (Berlin).

E. Salkowski, Zur Kenntniss der Hydrocephalusflüssigkeit. (Chem. und med. Untersuchungen, Festschrift für Jaffe.)

In der untersuchten Flüssigkeit fand sich Eiweiss in Form von Globulin und Albumin, Zucker, viel Harnstoff, Fett, Seife, letztere beiden in Spuren. Von anorganischen Stoffen waren vorhanden: Chlor, Kohlensäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium. Hervorzuheben ist das Verhältniss von Kali zu Natron = 1 : 10,16, welches entgegen den Angaben mancher Autoren zeigt, dass die Hydrocephalusflüssigkeit sich keineswegs immer von anderen Transsudaten durch ihren Reichthum an Kali unterscheidet. Dieses ist nach Salkowski vielmehr nur der Fall beim acuten Hydrocephalus und aufzufassen als eine Folge des den Hydrocephalus begleitenden Fiebers. Andere Transsudate verhalten sich genau ebenso, so dass für die Hydrocephalusflüssigkeit selbst bei hohem Kaligehalt nichts Specifisches vorliegt. — Die quantitativen Verhältnisse waren für 1000 ccm berechnet, folgende: Eiweiss 2,939, sonstige organische Substanz: 1,349, Asche: 7,6[illegible], Gesammttrockenrückstand: 11,956, Wasser: 988,044, Chlornatrium: 6,032, Gesammtstickstoff: 0,718, Natron: 3,628, Kali: 0,357. Sommerfeld (Berlin).

Lannois et Fayolle, Knochenhypertrophie bei einem Falle von infantiler Hemiplegie mit Athetose und Chorea. (Lyon Médical, 18. Nov. 1900.)

Im Laufe der nervösen Affectionen können zweierlei Knochenveränderungen orkommen: Atrophie oder Hypertrophie derselben.

Neulich ist Guéneau an der Hand mehrerer Fälle zum Schlusse gekommen, ass, wenn man bei einem Patienten mit nervösen Störungen durch die Radiographie eine hypertrophische „Osteotrophie" entdeckt, man immer an eine Läsion es peripheren Nervensystems denken muss.

Lannois und Fayolle berichten über ihre Beobachtungen bei einem inde, dessen linke Handgelenksknochen wie auch untere Partien des Radius und er Ulna grösser als die entsprechenden der rechten Seite waren. In diesem Falle andelte es sich aber nicht um periphere Nervenläsionen. Der Patient zeigte eine ypische infantile, cerebrale Hemiplegie des Gesichtes und der oberen und unteren xtremitäten mit athetotisch-choreatischen Bewegungen. Die Affection steht in Zuammenhang mit einer Schwergeburt, welche mehrere Tage gedauert hatte. — Das ind begann erst mit 3½ Jahren zu laufen. Hier ist also der hypertrophische rocess wohl infolge einer cerebralen Läsion aufgetreten.

Die Verff. glauben auch, dass Guéneau's Auffassung richtig sei, doch nur ei einer degenerativen Hypertrophie der Knochen. — Der Fall Lannois und ayolle zeigt dagegen einen gesunden Knochen, also eine einfache Hypertrophie.

Was die Pathogenie betrifft, so verwerfen die Verff. die Meinung, nach elcher die Hypertrophie infolge der athetotischen Bewegungen auftrete, da man ehr selten dieser Knochenhypertrophie bei Hemichorea und infantiler Hemiatheose begegnet. Sie glauben, dass es sich eher um einen ausgesprochenen trophichen Reiz handelt, der von den Zellen des Centralnervensystems ausgehend, die ntsprechenden Partien (Knochen, Muskeln) zur Hypertrophie bringt.

Schoenberg (Berlin).

Hoffmann, Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter. (München. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48.)

Im Kindesalter kommt es zu acuten atrophischen Lähmungen infolge von olyomyelitis anterior und Neuritis multiplex. Schleichend entwickeln sich die trophien bei der Dystrophia muscularis progressiva und der progressiven neuroschen Muskelatrophie. Auf eine dritte, ebenfalls familiäre und hereditäre proressive Muskelatrophie, aber spinalen Ursprungs, macht Hoffmann aufmerksam. r schildert das Krankheitsbild folgendermassen: „Auf familiärer oder hereditärer asis stellt sich schleichend im ersten Lebensjahr bei ganz gesunden Kindern eine mmetrische, schlaffe, atrophische Lähmung zuerst an den Oberschenkeln und eckenmuskeln ein, schreitet von da auf die Bauch-, Rücken-, Hals- und Schulterürtelmuskulatur fort, um dann sowohl an den Beinen sowie an den Armen einen bsteigenden Verlauf bis an die Spitzen derselben zu nehmen. Verbunden ist daamit Fehlen der Sehnenreflexe und EaR, häufig Obesitas, während Störungen auf em sensiblen Gebiet fehlen und Contractionen sich später einstellen können. Die eistige Beanlagung und Entwickelung ist gut, die Sinnesorgane functioniren noral und Bulbärerscheinungen treten nicht ein. Muskelhypertrophie und Pseudoypertrophie werden stets vermisst; der Ausgang ist immer tödtlich; der Tod erlgt ca. 1—4 Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit durch secundäre Lungenffection."

Hoffmann beobachtete 6 Fälle in vier verschiedenen, nicht mit einander verwandten Familien, in denen überhaupt 21 Fälle vorkamen. In 3 Fällen konnte der anatomische Befund erhoben werden; er ergab: „Symmetrische, sehr starke Degeneration der peripherischen Neurons aller unterhalb des Hypoglossus abgehenden motorischen Nervenpaare incl. des spinalen Accessorius. Schwund und hochgradige Degeneration der multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen des Rückenmarks, entsprechend starke Veränderungen bis zu fast völligem Schwund der intra- und extramedullären vorderen Wurzeln, Degeneration der motorischen peripheren Nerven und der intramuskulären Nervenästchen und eine der Schwere und Ausbreitung dieser Nervenerkrankung analoge Muskelatrophie — einfache Atrophie der Muskelfasern bis zu völligem Schwund, bald vorhandene, bald fehlende fettige Degeneration derselben, interstitielle Fetteinlagerung verschiedenen Grades, bis zur Lipomatosis luxurians in einigen Muskeln. Die Muskelspindeln, an Zahl reichlich vertreten, bieten zum Theil die gleichen Veränderungen. Die hinteren Nervenwurzeln, die weisse Substanz des Rückenmarks intact, nur die Pyramidenbahnen weisen, wenn überhaupt, nicht beträchtliche Veränderungen auf. Gehirn stets normal.

Philip (Berlin).

A. Codivilla (Bologna), **Beitrag zur Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kindern.** (Rivista critica di Clinica Medica 1900, Nr. 16.)

Verf. bespricht den Nutzen, welchen operative Eingriffe, besonders die Verpflanzungen und Verlängerungen von Sehnen bei spastischen Lähmungen, haben. Wird eine Muskelgruppe durch irgend eine Erkrankung gelähmt, so kommt es zur Contraction der Antagonisten, welche nicht mehr passiv gedehnt werden, und dadurch zu einer erheblichen Steigerung der Functionsstörung. Es gelingt durch Verpflanzung von Sehnen der nicht gelähmten Muskeln an die Ansatzstelle der gelähmten Muskeln sowohl die Contractur zu beseitigen, als auch die gelähmten Muskeln zu ersetzen, so dass der mittels einer Sehne verpflanzte Muskel in einer seiner bisherigen Wirkung entgegengesetzten Weise functionirt. Es ist sehr bemerkenswerth, dass die Willensimpulse alsdann in der der neuen Bewegungsform entsprechenden Weise sich äussern.

Verf. bringt zwei ausführliche Krankengeschichten. In dem ersten Falle handelte es sich um spastische Lähmung beider Beine bei einem als Siebenmonatskind geborenen Knaben, der die Erkrankung sofort nach der Geburt gezeigt hatte: die Wadenmuskulatur befand sich in Contractur, Dorsalflexion der Füsse unmöglich, das Gehen sehr erschwert. Es wurde die Hälfte des Triceps surae auf den Peronaeus brevis verpflanzt. Der Spasmus der Beine wurde damit vollständig beseitigt und gutes Gehen erzielt.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, das im Alter von 5 Jahren von Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte befallen wurde, in deren Verlauf sich so starke Contracturen ausbildeten, dass das Gehen unmöglich wurde. Das Knie stand in Beugestellung, der Fuss in Equino-varus-Stellung, der Oberschenkel in der Hüfte adducirt und nach innen rotirt. Es wurde der lange Kopf des Biceps femoris und die Sehne des M. semitendinosus von ihren peripherischen Ansätzen getrennt und an die Sehne des Rectus femoris geheftet, zugleich wurde der M. semimembranosus verlängert. Am Fusse wurde der Tibialis posticus mit den Zehenstreckern und die Hälfte der Achillessehne mit dem Peronaeus brevis vereinigt und der Rest der Achillessehne verlängert. Darnach

wurden Fuss und Knie in richtiger Stellung fixirt. — Der Erfolg war ausgezeichnet; Knie und Fuss wurden durchaus ausreichend beweglich; die Kranke, die seit Beginn des Leidens nur noch an Krücken hatte gehen können, konnte bald ohne jede Stütze gehen. B. Lewy (Berlin).

Henry Dewight Chapin, Epidemische Lähmung bei Kindern. (Archives of Pediatrics 1900, Nr. 11.)

Chapin hat 7 Fälle von Lähmung bei Kindern innerhalb 4 Wochen gesehen. Dieselben erkrankten plötzlich unter hohem Fieber, Schmerzen in den Beinen, Erbrechen.

Nach einigen Tagen liess das Fieber nach, das Kind konnte wohl stehen, indem es sich stützte, die Beine waren jedoch gelähmt, abgemagert, ohne Reflexe und schmerzhaft beim Betasten. In Blutpräparaten wurden neben vermehrten Blutplättchen Diplokokken in spärlicher Zahl gefunden. Ein Fall kam zur Section und hier fanden sich Degenerationsheerde in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in diesen ein Diplococcus, der jenen in den Blutpräparaten gefundenen glich. Dass es sich in den beobachteten Fällen nicht um die gewöhnliche Form der Poliomyelitis handelte, erhellt daraus, dass einige Fälle vollkommen wiederhergestellt wurden und andrerseits lässt die Schmerzhaftigkeit der Beine auf ein neuritisches Leiden infectiösen Ursprungs schliessen. In einzelnen Fällen aber, wie in dem zur Section gekommenen, muss neben der Neuritis eine Poliomyelitis angenommen werden. Stamm (Hamburg).

Variot et Pierre Roy, Basedow'sche Krankheit bei einem 4½jährigen Knaben. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 469.)

Die Erkrankung entwickelte sich nach einem Keuchhusten und dauert jetzt ½ Jahr. Der bilaterale Exophthalmus mit dem Hellweg'schen Phänomen (Lagophthalmus; — die Gräfe'schen und Möbius'schen Symptome fehlen —), die Struma, die Tachycardie, 140 Pulse im Schlaf, 108 beim Wachen, sind sehr ausgesprochen. Daneben besteht eine hochgradige Abmagerung und Anämie, ein enormer Milztumor, Leberschwellung, gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotoren, Thermophobie; als ätiologisches Moment muss die schwere Anämie gelten. Das Hauptinteresse des Falles liegt in der Jugendlichkeit des Patienten.

Schlesinger (Strassburg).

Tomaschew (Tomsk), **Fall von Friedreich'scher Krankheit.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 655.)

Mit 8 Jahren begann der Gang des Knaben unsicher zu werden, mit 11 konnte er wegen unaufhörlicher heftiger Schmerzen in den Fersen nur mehr auf den Fussspitzen gehen; entsprechende Contractur an den Füssen, die sich beim Stehen nur wenig vermindert. Jetzt, mit 13 Jahren, ist die Ataxie ausgesprochen mit den bei der Tabes gewöhnlichen Symptomen. Die Patellarreflexe fehlen. Manchmal treten lancinirende Schmerzen auf. Ausserdem besteht Nystagmus. Die Sensibilität, die Pupillen, Mastdarm und Blase sind normal. — Der Fall ist besonders interessant durch das Fehlen jeder hereditären Belastung. Tabes dorsalis, multiple Sklerose sind auszuschliessen. Schlesinger (Strassburg).

C. Bozzolo, Der Meningismus und die Lumbalpunction mit Bemerkungen über deren Heilwirkung bei der Chorea Sydenham's. (Rivista critica di Clinica Medica 1900, Nr. 18.)

Verf. bespricht, wesentlich auf literarische Angaben gestützt, die Frage inwieweit den anscheinend meningitischen Symptomen, die bei vielen Infectionskrankheiten sich gelegentlich einstellen, eine wirkliche Entzündung der Meningen zu Grunde liege. Die Lumbalpunction gewährt oft das Mittel, um während der Erkrankung zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

Im Anschluss hieran berichtet Bozzolo über einige Fälle von Chorea, bei welchen die vorgenommene Lumbalpunction einen deutlichen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen zeigte.

Beim 1. Falle (14jähriger Knabe), bei welchem die psychischen und motorischen Störungen der sonstigen Behandlung nicht gewichen waren, besserte die Lumbalpunction sofort die Coordination der Bewegungen, so dass der Kranke sofort sprechen und selbständig essen konnte und Nachts schlief; die incoordinirten Bewegungen beschränkten sich auf spärliche Gliederverdrehungen und Gesichtsverzerrungen. Diese Besserung hielt eine Woche an, nach deren Verlauf unter Fiebererscheinungen die choreatischen Störungen wieder ihre frühere Stärke erreichten; der Ausgang war Heilung.

Der 2. Fall betrifft ein 10jähriges Mädchen mit sehr schwerer Chorea, die schon längere Zeit bestand; das Kind litt ausserdem an eiteriger Otitis media. Als die gewöhnliche Behandlungsweise ohne Erfolg blieb, wurde die Lumbalpunction zu diagnostischem Zwecke gemacht; darnach liessen die choreatischen Bewegungen für 6 Tage ausserordentlich nach, setzten dann aber mit der alten Heftigkeit wieder ein. Da wiederum alle anderen Mittel erfolglos verabreicht wurden, so wurde nochmals die Lumbalpunction angewandt, wobei 30 ccm Flüssigkeit entleert wurden. Nach diesem Eingriffe beruhigte sich die Kranke und blieb ruhig bis zu ihrem 14 Tage später erfolgendem Tode; der Exitus erfolgte infolge einer von Bisswunden im Munde ausgehendem Phlegmone. — Die Section ergab zahlreiche metastatische Abscesse in den Lungen und merkliche Trübung der Pia mater cerebralis.

Der 3. Fall ist der eines 13jährigen Mädchens, welche seit 3 Tagen an Chorea litt. Ausser der Chorea bestand eine Schlaffheit der ganzen Körpermuskulatur, so dass die Kranke nicht sitzen, auch nicht das Haupt halten konnte. Als die gebräuchlichen Heilmittel versagten, wurde die Lumbalpunction angewandt mit der Wirkung, dass die choreatischen Bewegungen für 1½ Tage nachliessen; darnach traten die Zuckungen von Neuem auf, um langsam unter der gewöhnlichen Behandlung zu heilen.

In einem 4. tödtlich verlaufenden Falle hatte die Lumbalpunction keine Wirkung auf die choreatischen Symptome; sie lieferte hier auch nichts diagnostisch verwerthbares, da die ausgesogene Flüssigkeit steril war und auch sonst nichts vom Normalen abweichendes darbot.

Bozzolo spricht sich sehr befriedigt über dieses therapeutische Ergebniss aus. Ref. möchte sich diesem Urtheile kaum anschliessen; die Wirkung des Eingriffes auf den Verlauf der Krankheit war doch eigentlich nicht derart, um zur Nachahmung anreizen zu können. B. Lewy (Berlin).

Concetti, Die acute nichttuberculöse Meningitis im Kindesalter. (Rev. mens. des mal. de l'enfance, November 1900.)

Aus den Beobachtungen an 90 Kindern, dazu 13 mit Polioencephalitis, zieht Concetti den Schluss, dass trotz dem Vorwiegen dieses oder jenes Mikroorganismus die infectiöse acute Meningitis durch keinen eigensgearteten, sondern durch jeden beliebigen pathogenen Erreger hervorgerufen werde, dass es ausserdem rein toxische Erkrankungen gebe, denen man den Namen acute seröse Meningitis vorbehalten müsse. Sämmtliche Ursachen der Hirnhautentzündung wirken auch auf die Hirnsubstanz selbst im gleichen, nur durch die anatomisch-physikalischen Unterschiede beeinflussten Sinne. Die Lumbalpunction ist von unbestreitbarem Werthe, doch zur bacteriellen Diagnose nur stichhaltig, wenn früh beim Beginn der Erkrankung vorgenommen. Unter den toxischen Meningitiden stellt Concetti solche pneumonischer, gastroenterischer, allgemein infectiöser Herkunft auf.

Spiegelberg (München).

Netter, Acute nichttuberculöse Meningitis. (Revue mens. des mal. de l'enfance, November 1900.)

Die Cerebrospinalmeningitis besitzt nach Netter gegenwärtig eine ungewohnte Häufigkeit auf der ganzen Erde. Das beste diagnostische Hilfsmittel ihr gegenüber bietet die Lumbalpunction ein werthvolles, aber anderen Erkrankungen gegenüber nicht ausschliessendes das Kering'sche Symptom. Wiederholte Lumbalpunctionen sind auch eines der schätzenswerthesten Heilmittel; ausserdem die heissen Bäder.

Spiegelberg (München).

Caravassilis (Athen), **Hydrocephalus, Lumbalpunction.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 799.)

Bei dem 7monatlichen Kinde entwickelte sich im Anschluss an eine acute Gastroenteritis ein acuter Hydrocephalus mit Trismus, allgemeinen Convulsionen, Coma, Paresen und bedeutender Dilatation der Schädelnähte. Eine Lumbalpunction (50 ccm) brachte eine Verminderung des Schädelumfangs von 45 auf 42—41 cm, sonst keine Aenderung. Nach 13 Stunden sammelte sich die Flüssigkeit wieder an (Umfang 44 cm), und 22 Stunden nach der ersten Punction wurde diese wiederholt mit dem nur vorübergehenden Erfolg wie das erste Mal. Am 4. Tage wurde eine dritte Punction (30 ccm) vorgenommen; 24 Stunden später begann die Besserung der Cerebralerscheinungen, und die weitere Reconvalescenz verlief rasch. Das Kind wurde recht intelligent.

Schlesinger (Strassburg).

Placzek, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 44.)

Fall eines 1¼jährigen Knaben aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause, der 3 Monate nach Krankheitsbeginn lethal endigte; schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und des linken, vorübergehend auch des rechten Armes, unversehrte Sensibilität, leichte Fieberbewegungen ohne jede Aufklärung. Rückenmark makroskopisch normal, mikroskopisch graue Vorderhornsäule in ihrer ganzen Länge aufs Schwerste betroffen (Ganglienzellen zum Theil ganz geschwunden, zum Theil nur noch vereinzelt; augenfällige Faserverarmung; weitgehende Proliferation von Gefässen, die mit Blutkörperchen vollgepfropft sind, mit erweiterten periadventitiellen Lymphräumen; Grundsubstanz nicht verändert; vordere Nerven-

wurzeln stark rarefieirt; Clarke'sche Säulen stark geschädigt), weisse Substanz, ebenso die Meningen vollständig unversehrt. Es gibt also auch eine Poliomyelitis anterior im pathologisch-anatomischen Sinne. E. Levy (München).

Lazarus-Barlow, Bacteriologische Befunde bei (eitriger) Basal-Meningitis. (The Brit. Med. Journal, September 1901.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, die unter den klinischen Erscheinungen von eitriger Meningitis ad exitum gekommen waren. Die Autopsie hatte beide Mal seröse (nicht tuberculöse) Basilarmeningitis mit starkem Hydrocephalus ergeben.

Bei der bacteriologischen Untersuchung (24h p. m.) konnten im directen Präparate (aus der Cerebrospinalflüssigkeit) keinerlei Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Auf Glycerin-Agarplatten, die mit der Ventrikelflüssigkeit geimpft waren, wuchsen am 3. Tage kleine Colonien von Diplokokken, die auf Bouillon sich dann in kurzen Streptokokkenketten anreicherten. Diese Diplokokken hatten grosse Aehnlichkeit mit Fränkel's Pneumokokken und theilten mit diesen auch die gute Färbbarkeit nach Gram, im Gegensatz zu dem Diplococcus intracellularis meningitidis. Verf. hält die gefundenen Kokken für eine Varietät des Fränkel'schen Diplococcus. Thierexperimente fehlen. Neter (Berlin).

K. Preisich, Lumbalpunction in einem Falle von operirter Meningocele occipitalis. Heilung. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53.)

½jähriger Säugling. Operative Entfernung einer apfelgrossen, mit einem dicken Stiel dem Hinterkopf aufsitzender Geschwulst, deren Untersuchung die Diagnose einer Meningocele bestätigte. Im Verlauf der nächsten Wochen Auftreten von Gehirndrucksymptomen, die das erste Mal nach einer Lumbalpunction (30 ccm) rasch nachliessen, nach einiger Zeit wiederkehrten, um nach einer zweiten Punction (40 ccm) ganz zu verschwinden. Völlige Heilung. Neter (Berlin).

F. Regnault, Schädelformen bei Hydrocephalus. (Rev. mens. des mal. de l'enf., Juni 1900.)

Regnault beschreibt einige Formen des unter dem hydrocephalischen Innendruck verknöchernden Schädels, Brachycephalie, Asymmetrie, besondere Ausbildungen der Höcker u. s. f. Spiegelberg (München).

P. Sorgente, Marantische Thrombose der Hirnhautvenen und des Sinus longitudinalis und transversus bei einem hydrocephalischen Säugling von 14 Monaten. (La Pediatrica 1902, August.)

14 Monate alter Säugling. Vater luetisch; Mutter während der ersten Gravidität Abort im 6. Monat; ein Kind starb mit 10 Jahren an Phthise; drei weitere Geschwister sind gesund. Patient rechtzeitig geboren, bekam anfänglich Flasche, später wegen zunehmender Abmagerung Ammenbrust. Mit 6 Monaten hartnäckige Verstopfung, die nur langsam zurückging. Mit 1 Jahr leichte Masern. Seit 4 Monaten allmälige, ziemlich beträchtliche Zunahme des Kopfumfanges, ohne besondere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Bei der Aufnahme bot Patient das typische Bild eines Hydrocephalus. Innere Organe frei; leichte Dyspepsie. Während der ungefähr 6wöchentlichen Beobachtungsdauer bestand anfänglich subfebrile Temperatur, später Fieber zwischen

40—38,5°. Die mehrmals ausgeführte Lumbalpunction ergab Mengen von 10 bis 50 cm einer klaren Flüssigkeit, die ohne besonders erhöhten Druck ausfloss, kein Gerinnsel bildete, ein specifisches Gewicht von 1007 und einen Eiweissgehalt von 0,15 pro Mille zeigte. Während der letzten Wochen häufig Erbrechen, plötzliches Aufschreien, insbesondere bei Berührung, Oedeme und Streckspasmen der Beine, spastische Contracturen im linken Arm. Später Opisthotonus, Verfall, Zunahme der Spannung der Fontanellen, Coma, Exitus. Augenspiegeluntersuchung negativ [1]). Die Section ergab: Hydrocephalus internus chronicus (Ependymitis chronica granulösa). Marantische Thrombose in den Hirnhautvenen und dem Sinus longit. und transversus. Oberflächliche Erweichung der Grosshirnrinde. Leichte submucöse Hämorrhagien im Dickdarm und Rectum. Die Thromben waren dunkelschwarzroth, etwas adhärent an der Wand der Venen und Sinusse; bacteriologisch erwiesen sie sich als steril. „Die histologische Untersuchung einer Vene ergab in einigen Schnitten einen Schwund der Intima, während in anderen Präparaten diese normales Aussehen zeigte.“ Weitere Angaben fehlen. Neter (Berlin).

Kokko Fujisawa, Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 45.)

Ein 10jähriges Mädchen hatte sich vor 1 Jahr eine schwere Schädelverletzung zugezogen, die nach etwa 2monatlichem Krankenlager, ohne irgend welche Störungen zu hinterlassen, ausheilte. Der Anamnese nach hat es sich damals um eine Schädelfractur gehandelt. Das Kind wird unter den Erscheinungen einer eitrigen Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert und geht 24 Stunden später zu Grunde. Die Section bestätigte später die Diagnose und ergab ferner in der Pars frontalis des Stirnbeins linkerseits eine kleine Fissur, welche sich in der Medianlinie bis in die Lamina fribrosa des Siebbeins hineinzieht. Diese Fissur, der Rest der alten Verletzung vor 1 Jahr, ist wahrscheinlich die Eingangspforte der eitererregenden Mikroorganismen gewesen, die von der Nasenhöhle aus auf diesem Wege eingedrungen sind. Philip (Berlin).

Hutinel, Die nichteitrigen Hirnhautentzündungen. (Revue mensuelle des malad. de l'enfance 1902, April, S. 145.)

Während man vor kaum 10 Jahren von Meningitis nur sprach, wenn sich mit den klinischen Erscheinungen in den obendrein für tödtlich angesehenen Fällen der Befund der Eiterung oder Tuberculose verband, die heilenden Fälle aber, bei denen Congestionen, Reizung, Oedeme als Ursachen der Krankheitserscheinungen gelten konnten, Pseudomeningitis benannte, nachher mit der Bezeichnung „Meningismus“ immer noch als nichtentzündliche Vorgänge im eigentlichen Sinne stempelte, haben sich allmälig die Begriffe erweitert und die drei von Hutinel herangezogenen Bilder den Entzündungen einverleibt: den Meningismus als eineinfache functionelle Reizung toxischer Ursache, die seröse nichtbacterielle und die bacterielle seröse Meningitis. Die meningitische Reizung erscheint bei vielen schweren Infectionskrankheiten, toxämischen Zuständen u. dergl.

Der Verf. führt diesen Abschnitt durch Beispiele u. s. w. aus, wie auch den folgenden über die seröse nichtbacterielle Meningitis. Sie gibt sich namentlich in dem Fehlen aller Keime in der völlig klaren Lumbalpunctionsflüssigkeit bei deutlichen Meningitissymptomen kund. Unter ihren Ursachen führt Hutinel die

---

[1]) Die leider sehr kurze Krankengeschichte bringt keine weiteren Mittheilungen.

gastrointestinalen Intoxicationen, die schwere Schädelrachitis (Kassowitz) an. Die bacterielle seröse Meningitis bleibt alsdann als locale Erscheinung eigentlicher Keiminfection, sei es durch Meningokokken, Pneumokokken, Streptokokken oder andere Erreger begleitenden Krankheiten (Typhus), und ist als das leichtere zweite Infectionsstadium (active Congestion, seröses Exsudat, eitrige Umwandlung durch Reaction der Gewebe) anzusehen.

Unter diesen eintheilenden Gesichtspunkten verbreitet der Verf. sich weiter über Symptome, Diagnose und Therapie. Spiegelberg (München).

Ludwig Goldreich, Meningitis beim Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

2 Tage altes Kind, das bei der Section acute, fibrinös-eitrige Meningitis, fibrinöse Pleuritis und diffuse eitrige Bronchitis zeigte. Im Meningealeiter Colibacillen (Section 16 St. p. m.). Schon 24 Stunden post partum hatten sich Meningitissymptome feststellen lassen.

Verf. nimmt eine Infection während der 3 Tage dauernden Geburt durch Aspiration von Fruchtwasser an und glaubt, dass die Meningen erst secundär von den Bronchien aus, auf dem Wege der Blutbahn, inficirt worden sind.

Wygodzinski (Berlin).

Eward H. Sweet, 6 Fälle von Meningitis in einem Hause, zwei davon verliefen lethal. (The Lancet 1902, 19. Juli.)

Von den 6 Fällen, die 3 Erwachsene und 3 Kinder derselben Familie betrafen, starben 2 Kinder unter den Zeichen tuberculöser Meningitis, der Vater der Kinder ist tuberculös; Sectionen wurden nicht gemacht. Der 3., ein 11jähriges Kind betreffender Fall stand 6 Wochen in ärztlicher Behandlung und wurde geheilt, die Symptome waren: Erbrechen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Zähneknirschen und Obstipation. Stamm (Hamburg).

Ueber die Bedeutung und die Wichtigkeit der Leukocytendiagnose bei der Meningitis der Kinder. [Vorläufige Mittheilung von Ludwig Concetti (Rom).] (Riforma medica 1902, Nr. 238.)

In einer Reihe von Fällen gelingt es, in der durch die Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit Mikroorganismen als Ursache der Meningitis nachzuweisen. entweder den Fränkel'schen Diplococcus oder den Weichselbaum'schen Meningococcus oder den Tuberkelbacillus oder andere Bacterien und damit die Ursache der Erkrankung aufzuklären. In anderen Fällen misslingt jedoch ein derartiger Nachweis. Alsdann kann man aus dem Leukocytengehalte der Punctionsflüssigkeit auf den Krankheitserreger Schlüsse ziehen. Widal wies bereits darauf hin, dass bei Meningitis tuberculosa sich fast nur Lymphocyten, bei den übrigen (Diplo-, Meningo-, Streptococcus, Typhusbacillus u. s. w.) dagegen fast nur polynucleäre oder grosse mononucleäre Zellen vorfinden. Concetti ist durch seine Untersuchungen im Allgemeinen zu demselben Ergebniss gekommen, fand jedoch auch Ausnahmen. In einigen Fällen von sicherer Meningealtuberculose fand sich ein Vorwiegen von Lymphocyten; es kommt vor, dass bei demselben Individuum zuerst Lymphocyten, bei einer späteren Untersuchung aber polynucleäre Zellen vorwiegen, oder umgekehrt. In Fällen von syphilitischer Spinalreizung (Tabes

progressive Paralyse) fand sich Ueberschuss von Lymphocyten ohne Tuberculose. Das Untersuchungsergebniss ist daher nur vorsichtig zu verwenden.

Concetti fand dann, dass jedesmal, wenn die polynucleären Zellen überwogen, das Sediment reichlich Tuberkelbacillen enthielt; beim Ueberwiegen der Lymphocyten fehlten die Tuberkelbacillen. In einigen Fällen ergab die erste Lumbalpunction Abwesenheit der Bacillen und Vorwiegen der Lymphocyten, eine spätere Punction Gegenwart der Bacillen und Vorwiegen der Polynucleären. Bei den infectiösen Formen (Diplo- u. s. w. Kokken) fanden sich immer pathogene Keime und Polynucleäre. Bei länger dauerndem Verlaufe fiel die Umkehr der Befunde mit dem Verschwinden der pathogenen Keime zusammen. Das Vorwiegen der Lymphocyten bedeutet daher allgemein Abwesenheit pathogener Organismen und Reizung der Meningen durch Toxine, das Vorwiegen der Polynucleären bedeutet dagegen bacterielle Reizung.

Nach Concetti hängt dieses Auftreten der Polynucleären mit ihrem phagocytären Charakter zusammen. B. Lewy (Berlin).

v. Bokay, Ueber den Werth der systematischen Lumbalpunction bei der Behandlung des Hydrocephalus chr. int. bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. 57, Bd. 7, Heft 2.)

An einer ausführlich geschilderten Krankengeschichte zeigt Verf., dass bei chron. Hydrocephalus im Gefolge von Hirnhautentzündungen das Quinke'sche Verfahren geübt werden solle, und zwar betont er, dass die Einstiche nicht in zu kurzen Zwischenpausen wiederholt werden sollen und dass bei einer Gelegenheit eine nicht zu grosse Menge von Ventrikelflüssigkeit entleert werden soll. Würde die Entleerung zu häufig geschehen, dann würde der Eiweissgehalt des Liqu. cerebrospinalis bedeutend anwachsen, der Kranke würde den grossen Eiweissverlust schlecht vertragen und zu sehr abmagern. Das Maximum der entleerten Flüssigkeit soll 50—60 ccm betragen. Julius Lewin (Berlin).

Lowkowicz, Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. (Jahrb. f. Kinderheilk. 55, Heft 3, X.)

Nach Angaben betreffs der Technik der Lumbalpunction und der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit werden die Formen der Meningitis einzeln abgehandelt. Krankengeschichten von 7 Fällen von Meningitis cerebrospin. epidem. Unter den Symptomen fehlte in 2 Fällen in der ersten Woche der Erkrankung die Nackensteifigkeit. Das Kernig'sche Zeichen war nicht constant. Die Cerebrospinalflüssigkeit lässt prognostische Schlüsse zu. Bei Infection mit Meningokokken, die allein eine verhältnissmässig gute Prognose gibt, ist geringer Eiweissgehalt und Mangel der Gerinnselbildung ein günstiges Zeichen. Die Mortalität betrug 40 resp. 33 Proc. In allen Fällen wurde als Erreger der Meningococcus intracellularis angetroffen. Bei der Beschreibung desselben ist als charakteristisch zu erwähnen, dass die Anzahl der aufgehenden Colonien weder bei der Anlegung der ersten Cultur noch bei Ueberimpfungen der reichlichen Aussaat entspricht. Das rasche Schwinden der Fortzüchtbarkeit ist in Zusammenhang zu bringen mit dem mikroskopischen Bild, die ungleiche Grösse und Färbbarkeit der Einzelindividuen deuten auf rasches Degeneriren. Ferner ist die durch das Thierexperiment bewiesene geringe Pathogenität charakteristisch. Der Erreger zeigte in allen

Fällen den Weichselbaum'schen Typus (ausser den angeführten Eigenheiten Entfärbung nach Gram, auf Kartoffel, Bouillon, Gelatine, Milch kein Wachsthum; auf Serum- oder Glycerin-Agar farblose, thauähnliche, glänzende, schleimige, im durchfallenden Lichte graue, ziemlich grosse Colonien, die bisweilen confluiren. Bis weitere Untersuchungen Aufklärungen bringen, muss man vermuthen, dass dieser Typus und der Jaeger-Heubner'sche 2 besondere Arten sind und dass sie verschiedene Epidemien hervorrufen. Bei Besprechung der einfachen Gehirnhautentzündung, die von den Eitermikroorganismen von den Erregern der acuten Infectionskrankheiten etc. hervorgerufen wird, bringt Verf. einschlägige Fälle bei Typhus, folliculärer Enteritis, Ruhr. Bei letzterer hat er sowohl in der Cerebrospinalflüssigkeit als auch im Stuhle einen lancettförmigen Coccus gefunden, den er auch sonst in dysenterischen Stühlen angetroffen. — Für die tuberculöse Meningitis ist der hohe Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, das Missverhältniss zwischen geringer Trübung und hohem Eiweissgehalt, das Ueberwiegen der Lymphocyten im Bodensatze, der Nachweis der Tuberkelbacillen (in der Hälfte der Fälle im mikroskopischen Bilde, immer im Thierexperiment) charakteristisch. Entgegen der allgemeinen Auffassung nimmt Verf. die Meningitis für die primäre, die allgemeine Miliartuberculose für die secundäre Affection. Bei der acuten Miliartuberculose ohne Meningitis fand sich in allen (ca. 20) Fällen allgemeine Hyperästhesie. Wichtig ist auch für die Diagnostik die Qualität der Leukocyten in den Exsudaten. Neutrophile Leukocyten sprechen für das Vorhandensein käsiger Heerde in den Gehirn- oder Rückenmarkshäuten.

Bei den nicht infectiösen Processen bedarf es einer Trennung zwischen Meningitis toxaemica, toxica, Hydrocephalus acut. toxicus, activer und passiver Hyperämie resp. Anämie, und der Einwirkung der Gifte auf die parenchymatösen Elemente. Es folgen einschlägige Krankengeschichten (4). — Ueber den genauen Befund der Lumbalflüssigkeit sämmtlicher beschriebener Fälle (25) gibt eine Tabelle Ausweis. Lachmanski (Königsberg, Pr.).

Th. Demange, Die Cytodiagnostik aus der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis und Pseudomeningitis. (Thèse de Paris 1902. Ref. Revue mens. des mal. de l'enfance.)

Das Gesetz, dass Lymphocyten bei Tuberculose, polynucleäre Leukocyten bei Cerebrospinalmeningitis erscheinen, kann nicht ohne Vorbehalt bestimmter Ausnahmen gelten. Bei pseudomeningitischen Zuständen bietet die Cytodiagnostik keinen Anhalt. Spiegelberg.

A. Levi, Die Kennzeichen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitiden und im Besondern über die angebliche Durchlässigkeit der Hirnhäute bei der tuberculösen Meningitis. (Archives de médecine des enfants, 1902, 8.)

Die zu grösserer Bedeutung gelangte diagnostische Verwerthung der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit hat durch die neuerdings hinzugekommene „cytologische" Untersuchung an Werth zugenommen. Dadurch ist heute eine ziemlich scharfe Unterscheidung der verschiedenen Normen und Quellen der Meningitis ermöglicht; nicht genügend geklärt und berücksichtigt erscheint dem Verf. die Verschiedenheit der Leukocytenreaction noch Zeitdauer der Erkrankung bezw. Infection, die Alcuität oder Chronicität. Bei allen bacteriellen

Infectionen überwiegt im acuten Momente der polynucleäre Charakter, selbst bei der tuberculösen Meningitis, in chronischen sowie während und nach der Heilung die Lymphocytose u. s. f. Letztere bleibt immerhin also das Hauptsignum einer chronischen Infection, Tuberculose und Syphilis. Die noch bleibenden Einschränkungen und Unsicherheiten der Diagnose sind durch andere Untersuchungsmethoden bis jetzt nicht ausgeglichen; besonders gilt das von der Kryoskpie, der Bestimmung der Tonicität des Serums u. s. w. durch den Gefrierpunkt; ganz unzuverlässig ist die chemische Untersuchung (Albumen etc.). Der Durchtritt von Lymphocyten grösserer Eiweissmengen u. s. w. in die Cerebrospinalflüssigkeit sind als Folgen abnormer Durchlässigkeit der Hirnhäute anzusehen. Man hat diese besondere Durchlässigkeit (Widal, Licard durch Jodsalze) demonstrirt, neuerdings einen diesbezüglichen Unterschied behauptet für die Formen der tuberculösen und der anderen Meningitiden. Die letztere Frage macht der Verf. zum Gegenstand der Prüfung an einigen Fällen. Er verwandte Methylenblau als Index, zur Controle auch Jodkali und Salicylverbindungen. Weder in 2 Fällen von Cerebrospinalmeningitis(epidemien?) noch in 5 von tuberculöser Meningitis liess sich die Durchlässigkeit der serösen Haut für die Stoffe (obwohl auch bei subcutaner Injection der Urin lebhaft reagirte) nachweisen.

Der Verf. hält zum Schlusse alle genannten Hilfsmittel nur für bestätigende, nicht ausschlaggebende diagnostische Merkmale, im positiven Sinne, jedoch ohne jeden negativen Werth. Spiegelberg.

J. Zappert, Klinische Studien über Poliomyelitis. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.)

Zur Grundlage haben vorliegende Studien die Beobachtung von 208 Fällen von Poliomyelitis in den verschiedensten Stadien.

Verf. hatte Gelegenheit, ein gehäuftes, gleichsam epidemisches Auftreten der Poliomyelitis im Jahre 1898 zu beobachten; in diesem Jahre betrug die Anzahl der Fälle 42 gegen 18 der vorhergehenden Jahre; diese Epidemie erreichte ihren Höhepunkt in den Sommermonaten, so dass Verf. vermuthet, dass das dieses Leiden bewirkende Virus seine grösste Intensität in der heissen Jahreszeit zu entfalten vermag.

In irgend einem räumlichen Verhältniss standen die Poliomyelitisfälle nicht zu einander, auch fanden sich keine Anhäufungen von Erkrankungen bei Geschwistern oder auch nur in derselben Strasse. Es muss deshalb daran festgehalten werden, dass die Poliomyelitis, wenn auch auf bacterieller Grundlage beruhend, doch kaum als contagiös angesehen werden kann.

Die Mehrzahl der Erkrankungen betraf Kinder im Alter zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren.

Die Initialerscheinungen waren meistens recht gering, oft wurden die Eltern — nachdem das Kind eine unruhige Nacht oder einige fieberhafte Tage verbracht — eines Morgens durch das Vorhandensein der Lähmung überrascht. Vereinzelt nur wurde anamnestisch angegeben, dass das Kind unter schweren Hirnsymptomen erkrankt war.

Auffallend war das häufige Auftreten von gleichzeitigen Lähmungen an der oberen und unteren Extremität. Zappert pflichtet Strümpel's Auffassung bei, dass die Poliomyelitis und Polioencephalitis auf derselben Grundlage beruhen und in Epidemiezeiten vereint auftreten.

Die zweite Hälfte seiner Betrachtungen widmet Zappert der Besprechung der für die Poliomyelitis ätiologisch in Betracht kommenden Momente.

Erkältung, Dentition und psychische Ursachen konnten anamnestisch nie in Erfahrung gebracht werden, ebenso wenig scheint die Heredität ätiologisch eine Rolle zu spielen. Das Vorkommen einer fötalen Poliomyelitis ist derzeit nicht erwiesen.

Dass ein Trauma eine Rückenmarksentzündung nach Art der Poliomyelitis auszulösen vermag, ist wahrscheinlich.

Die bedeutsamste Gelegenheitsursache der Poliomyelitis scheint Zappert in vorausgegangenen Infectionskrankheiten, resp. toxischen Einflüssen zu sehen; doch ist die Zahl dieser Fälle weit geringer als jene, bei denen keinerlei derartige Erkrankungen vorausgegangen sind.

Die Poliomyelitis ist eine Krankheit sui generis, mit Sicherheit infectiöser Natur.

Neter (Berlin).

Schuster, Zur Behandlung der Kinderconvulsionen. (Wien. med. Presse 1901. Nr. 44.)

Schuster berichtet über 2 Fälle von Convulsionen 6 Wochen alter Kinder syphilitischer Eltern und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Eclampsia neonatorum betrifft nicht gerade selten Kinder, welche aus Ehen latentsyphilitischer Eltern stammen. Die subcutane Einverleibung 10proc. Jodipins in der Menge von 10 bis 15 Injectionen zu 1,0 ist eine beachtenswerthe neue Bereicherung bei der specifischen Behandlung der Krämpfe der Säuglinge. Letztere bedürfen auch nach Beseitigung der Eclampsie der zeitweisen specifischen Behandlung.

Stamm (Hamburg).

M. P. Maria, Cerebrale Kinderlähmung. (Gaz. des hôpitaux 1902, Mars.)

Maria berichtet über einige Fälle von cerebraler Kinderlähmung.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 34jährigen Patienten; mit 14 Monaten war derselbe an Convulsionen erkrankt und hatte seitdem eine Hemiplegie gleichzeitig mit ausgesprochener Atrophie der gelähmten Glieder (rechter Arm und rechtes Bein). Daneben bestehen noch starke Contracturen, Klumphand und Klumpfuss. Der Patient zeigt auch noch Mitbewegungen; wenn er Jemand mit seiner gesunden Hand die Hand drückt, erfolgt gleichzeitig dieselbe Bewegung auch auf der kranken Seite.

Ein zweiter Patient, 38 Jahr alt, war mit 6 Jahren an Convulsionen erkrankt; die seither bestehende Hemiplegie war anfänglich von Contracturen begleitet, die allmälig zurückgingen und an deren Stelle Athetose trat.

Der dritte Fall, ein 32jähriger Mann, leidet an einer Hemiplegie seit seiner (sehr schwierigen) Geburt; er lernte erst mit 7 Jahren gehen. Bis zu seinem 17. Lebensjahre bestanden Contracturen, seitdem eine starke Hemichorea.

Ein weiterer Patient von 23 Jahren behielt im Anschluss an im 3. Lebensjahr durchgemachte Convulsionen eine Hemiplegie; jetzt zeigt der Kranke neben einer leichten Athetose eine deutliche Hypertrophie (!) der gelähmten Glieder.

Bei einem mit 1½ Jahr an Hemiplegie erkrankten, jetzt 50jährigen Manne haben sich nach der Pubertät alle Lähmungserscheinungen zurückgebildet; es findet sich jetzt nur noch ein Klumpfuss.

Neter (Berlin).

Calabrese (Neapel), **Beitrag zum Studium der Kinderlähmung.** [XII. Congress der Ital. Gesellsch. f. inn. Med., Rom, Oct. 1902.] (Nach Riforma medica 1902, Nr. 260.)

Bericht über 2 Fälle: In dem ersten handelte es sich um einen 3jährigen Knaben, der im Alter von 2 Jahren im Anschlusse an ein hohes Fieber mit gastrointestinalen Störungen von Kinderlähmung befallen wurde. Die Lähmung zeigte sich zuerst als linkseitige Hemiplegie mit Hyperästhesie derselben Seite, links vollständige und rechts partielle Ophthalmoplegie; etwa 1 Monat später wurde auch das rechte Bein gelähmt und atrophirt mit unvollständiger und vorübergehender Anästhesie; allmälig verschwanden alle Lähmungen mit Ausnahme von der des rechten Beines. Bemerkenswerth sind das nachträgliche Auftreten der Lähmung des rechten Beines und die sensiblen Störungen. Zur Erklärung der letzteren muss angenommen werden, dass die Erkrankung nicht blos die Zellen der Vorderhörner befallen hat, dass es sich um grössere entzündliche, hämorrhagische Heerde gehandelt habe, deren Bereich sich über die rein motorischen Bezirke hinaus erstreckte. Dass auch Hirnnerven sich an der Erkrankung betheiligten, ist kein ungewöhnliches Symptom.

Der 2. Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der im Alter von 6 Monaten mit Fieber, Albuminurie, gastro-intestinalen Störungen, linkseitigen Jackson'schen Krämpfen erkrankte. Es kam zu linkseitiger spastischer Hemiplegie mit doppelseitiger Ophthalmoplegie; letztere heilte links bald ab, blieb jedoch rechts bestehen. 20 Tage später trat noch Lähmung und Atrophie des rechten Beines hinzu. Seit 2 Jahren leidet das Kind an linkseitigen Jackson'schen am Arme beginnenden Krämpfen. Verf. nimmt an, dass der Erkrankung multiple Heerde zu Grunde liegen, und zwar wegen der Jackson'schen Krämpfe ein zugleich die Hemiplegie erklärender Rindenheerd, ferner ein die Ophthalmoplegie bedingender Heerd in den Oculomotoriuscentren und ein die Lähmung des rechten Beines verursachenden Heerd im Lendenmarke. B. Lewy (Berlin).

Judson S. Bury, Ein Fall von completer, temporärer Paralyse sämmtlicher Extremitäten bei einem 9jährigen Mädchen. (The British med. Journ. 1902, Mai.)

Die 9 Jahre alte Patientin war 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus unter Frost krank geworden; Tags darauf Fieber. Am 4. Krankheitstage trat eine Schwäche in den Beinen auf, den nächsten Tag auch in den Armen und am ganzen Rumpf, so dass das Kind nicht mehr sitzen konnte.

Bei der Aufnahme, also am 8. Krankheitstage, bot Patientin folgendes Symptomenbild: hohes Fieber, 41°. Passive Rückenlage. Das Mädchen ist völlig ausser Stande, sich zu bewegen; nur der Kopf ist noch activ beweglich. Arme und Beine sind gänzlich gelähmt, die Paralyse ist eine universelle und eine schlaffe. Keinerlei Schmerzen. Sensibilität und Sphinkteren ohne Abweichung. Sehnenreflexe fehlen.

Bereits am Tage nach der Aufnahme fiel die Temperatur zur Norm ab und das Kind konnte schon wieder die Arme und Beine etwas bewegen, sowie sich im Bette leicht aufrichten. Die Besserung schritt nun so rasch vorwärts, dass am 7. Tage die Lähmung der oberen Extremitäten fast völlig verschwunden, der Beine geringer geworden war und Patientin — leicht gestützt — schon wieder etwas gehen konnte. 3 Wochen nach der Aufnahme, also ungefähr am 28. Krankheitstage, verliess Patientin das Krankenhaus völlig geheilt.

Verf. wagt es nicht zu entscheiden, ob es sich im vorliegenden Falle um einen poliomyelitischen oder polyneuritischen Process gehandelt hat. Eine diphtherische Lähmung war auszuschliessen. Neter (Berlin).

Marcuse, Ein Fall von acuter Landry'scher Spinalparalyse bei einem Kinde von 7 Jahren. (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 4.)

7 Jahre alter, nervös belasteter Knabe, erkrankt aus voller Gesundheit heraus an einer unter Schmerzen schnell eintretenden schlaffen Paraplegie der unteren Extremitäten, Paraparese beider Arme, einer bereits am 2. Krankheitstage angedeuteten Lähmung der Kau-, Schling- und Athmungsmuskeln, die sich am 7. Krankheitstage zur tödtlichen Athmungslähmung steigert. Es bestand kein Fieber, Blasen- und Mastdarmfunctionen waren intact. Sensorium war frei. An den inneren Organen keine Veränderung, abgesehen von einem Milztumor.

Philip (Berlin).

Charles Fox Gardiner, Ein Fall von Myotonia congenita. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 12.)

Der Fall beansprucht insofern besonderes Interesse, als die Mutter des 6 Jahre alten Knaben angibt, dass sie bei zwei Schwangerschaften vom 6. Monat an bis zur Entbindung in zunehmender Weise an Muskelsteifigkeit gelitten, die mit erfolgter Geburt vollständig wieder schwand. Das Kind, im übrigen vollständig gesund, leidet an Muskelsteifigkeit, die nur eine langsame Bewegung gestattet. Die Bewegungsmöglichkeit wird während des Muskelgebrauches besser, nach einiger Ruhe aber wieder schwächer. Die electrische Prüfung der Nerven und Muskeln ergibt keinen von der Norm wesentlich abweichenden Befund.

Stamm (Hamburg).

Silvius Genta, Vorübergehender Gubler'scher Symptomencomplex mit Aphasie infolge Verletzung. [Aus der medicinisch-chirurgischen Poliklinik zu Genua.] (Riforma medica 1901, Nr. 122, 123.)

Einem 3jährigen Knaben war, gelegentlich eines Falles, ein Stück hartes Holz in den Mund eingedrungen und hatte den weichen Gaumen durchbohrt. Die Eltern zogen das ziemlich tief — nach dem Widerstande, der dabei angetroffen wurde, wahrscheinlich bis in den Knochen — eingedrungene Holzstück heraus; darnach heftige Blutung, aber Wohlbefinden des Kindes, das keinen Schmerz äusserte und bald einschlief. Als der Knabe 5 Stunden später erwachte, hatte er ein schiefes Gesicht und konnte weder sprechen noch sich auf den Füssen halten. Es bestand eine Lähmung des rechten Armes und Beines, der linken Facialis und Aphasie, nebst hohem Fieber. Einige Tage später, nachdem das Fieber bereits nachgelassen hatte, wurde der Knabe in die Poliklinik gebracht. Hier constatirte man eine etwa 9 mm lange Wunde des weichen Gaumens am oberen Pole der linken Mandel; aus der Wunde entleerte sich Blut und Eiter; bei Druck auf den Wundrand entleerte sich mit Eiter vermischtes Blut; eine Sonde drang ziemlich tief in der Richtung nach oben ein. Es bestand noch Lähmung der linken Facialis, des rechten Armes und Beines, während die Zunge keine Abweichung zeigte. Die Körpertemperatur war nur unbedeutend erhöht. Keine Sensibilitätsstörung. Die Reflexe zeigten sich erhöht, ebenso die galvanische und faradische Muskelerregbarbarkeit. Keine Atrophie.

Verf. nimmt an, dass das Holzstück die Basis cranii durchbohrte, und zwar, da das Kind unmittelbar nach der Verletzung keine Lähmungen zeigte, ohne wesentliche Hirnverletzung; allmälig bildete sich ein Bluterguss im Innern des Schädelraumes aus und zwar am Boden des Pons Varolii, wie die gekreuzte Lähmung beweist. Die Lähmung entstand somit durch Compression der linken Portio inferior des Pons, unterhalb der Facialiskreuzung; infolge der Zerreissung eines dort befindlichen Blutgefässes. Leichenversuche an Kindern zeigten, dass ein spitzes Holzstück, das durch den Mund eingetrieben wird, thatsächlich gerade diese Stelle des Pons trifft. Da keine Abweichung der Zunge bestand, so konnte die Aphasie nicht durch eine Hypoglossus-Lähmung erklärt werden. Verf. denkt deshalb an eine Störung der von der Broca'schen Windung kommenden Fasern, die bekanntlich auch den Pons in seiner vorderen Hälfte durchziehen.

Nach 2monatlicher electrischer Behandlung besserte sich der Zustand des Kindes langsam; zuerst liess die Lähmung des Beines nach, darnach die des Armes, zuletzt die des Facialis und der Sprache. Die ersten Worte, welche das Kind zu sprechen begann, waren pa, ma, ca; die Sprache wurde von neuem erlernt. Allmälig trat vollständige Heilung ein. B. Lewy (Berlin).

Dr. G. Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. (Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.)

Verf. berichtet über 24 Fälle von Tetanie, welche in einem Jahre in der Kinderambulanz der Bonner med. Klinik bei einer Gesammtfrequenz von 2067 zur Beobachtung kamen. An der Hand dieser Fälle, mit Zuhilfenahme der anderweit veröffentlichten Statistiken über diesen Gegenstand, kommt er zu folgenden Schlüssen. Von den an Tetanie oder Laryngospasmus erkrankten Kindern sind durchschnittlich $^4/_5$ rachitisch. Es gibt also Fälle, sowohl von Tetanie als auch Laryngospasmus, bei denen keine rachitische Veränderungen nachgewiesen werden können. Es besteht keine Proportion zwischen der Intensität der Tetanie und der Rachitis. Der Laryngospasmus ist mindestens doppelt so häufig wie die Tetanie. Tetanie und Laryngospasmus vereint findet sich ungefähr in der Hälfte der Fälle von Tetanie, in $^1/_4$ der Fälle von Laryngospasmus. Für die Aetiologie macht Verf. darauf aufmerksam, dass ebenso wie die Rachitis auch Magendarmstörungen zur Tetanie in Beziehung stehen. Was die Behandlung betrifft, so hat er von Jodothyrin keinen Erfolg gesehen, dagegen häufig, wenn auch nicht immer, vom Phosphorat. Die anatomische Untersuchung der Medulla oblongata und des Rückenmarks in 2 Fällen von Tetanie war ergebnislos. H. Leichtentritt (Berlin).

Prof. Wyss, Ein Fall von Tetanie. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1901, S. 772. Demonstration auf dem XI. klin. Aerztetag in Zürich.)

Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Knaben fiel auf, dass er den Mund nicht mehr genügend öffnen konnte und mit den Fingern nachhelfen musste, um die Bissen zwischen den Zahnreihen hindurch in die Mundhöhle hineinzupressen; auch wurde er weniger gelenkig. Es stellte sich eines Nachts ein Anfall ein von 1—2 Minuten Dauer. Er zitterte hierbei an allen Gliedern, wurde ganz blass, geriet in starken Schweiss und lag völlig unbeweglich da; er war am ganzen Körper steif, hielt die Beine gespreizt, biss die Zähne krampfhaft zusammen und hatte Schaum vor dem

Munde. Die Anfälle wiederholten sich dann stündlich. Keine Bewusstseinsstörung; kein Fieber, kein Erbrechen. Kein Trauma in der Anamnese. Bei der Aufnahme finden sich über den Körper verstreut unbedeutende Suggilationen, nur eine grössere auf dem Tuber parietale dext. Der Gesichtsausdruck des unruhigen und sensoriell völlig klaren Patienten ist eigenthümlich starr; weinerlich und lächelnd zu gleicher Zeit. Trismus wie oben angegeben. Kein deutlicher Opisthotonus und keine ausgesprochene Nackenstarre. Die Extremitäten in leichter Starre. Patellarreflexe deutlich erhöht; die übrigen Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Diagnose schwankte zwischen Tetanus und Tetanie. Gegen Tetanus sprach das Fehlen ganz krampffreier Intervalle und zeitlich beschränkter, auszulösender Anfälle. Gegen Tetanie: das starke Befallensein der Masseteren, das Fehlen aller Anfälle bei Druck auf die Nerven oder die Gefässe. Trotz der Unsicherheit der Diagnose wurde 10 ccm Tetanusserum in den Duralsack und 10 ccm subcutan injicirt. Kein Anfall mehr, obgleich die Steifigkeit der Glieder, wenn auch leichter, fortbestand. Das Hämatom auf dem Tub. parietale wurde incidirt, der Inhalt war frei von Tetanusbacillen. In den nächsten Tagen wenig Aenderung im Krankheitsbild. Alsdann gelang es durch Druck auf Nervenstämme und Gefässe locale Krampfanfälle auszulösen; auch die mechanische Erregbarkeit der Muskel war sehr gesteigert; gegen den faradischen und constanten Strom war die Erregbarkeit der Muskeln (resp. Nerven) ganz bedeutend erhöht. Keine Veränderung in der Sensibilität. Die Diagnose konnte daher auf Tetanie gestellt werden. Die Aetiologie blieb für diesen Fall unaufgeklärt, dass weder eine Infectionskrankheit vorausging, noch Magendarmstörungen bestanden, ferner keine Helminthiasis, keine angeborene Athyreosis, keine Degeneration der Schilddrüse. Auch um Nephritistetanie konnte es sich nicht handeln; nicht um eine Intoxication, nicht um eine solche abhängig von Rachitis.

Patient ist unter Brombehandlung geheilt. Hinsichtlich des Vorkommens von Tetanie in Zürich bemerkt der Verf., dass er in den Frühlings- und frühen Sommermonaten in einzelnen Jahren keine, in andern vereinzelte, stets aber nur wenige Fälle beobachte. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Saint-Ange Roger, Seltene Formen der Kindertetanie. (Thèse de Paris 1902. Gazette des hôpitaux 1902, Nr. 99.)

Während früher die Kindertetanie in Paris häufig war, konnte Guinon behaupten, dass von 1865 ab die Krankheit im Gegensatz zu anderen Ländern seltener wurde. Neuerdings behauptet Marfan, eine Zunahme mit atypischen Erscheinungen, und Verf. schildert diese selteneren Formen und ihre Differentialdiagnose in seiner Arbeit. Man sieht Contracturen von einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen an Körpergegenden, die gewöhnlich nicht befallen werden. Zur richtigen Diagnose muss man alsdann die bekannten Symptome der Tetanie heranziehen: das Trousseau'sche Zeichen, das Facialisphänomen, das Erb'sche Zeichen und den Laryngospasmus, welche Symptome eingehend erörtert werden. Zu diagnostischen Irrthümern kann auch die von Trousseau und Baginsky bereits gekannte, von Escherich als Pseudotetanus beschriebene Form Veranlassung werden, zumal hier manchmal ein oder mehrere der bekannten Tetaniesymptome fehlen. Differentialdiagnostisch wäre noch in Betracht zu ziehen: Meningitis tuberculosa (Boix) und cerebrospinalis und am häufigsten und wohl auch am schwierigsten zu unterscheiden Hysterie und Tetanus. Die Tetanie kann der Hysterie so sehr

ähneln, dass Raymond und Zaldivar die Tentanie der Hysterie zuzählen wollen. Zugegeben muss werden, dass die Differentialdiagnose recht schwierig sein kann, wenn auch nach Schlesinger nur bei Tetanie die galvanische Erregbarkeit vermehrt ist. Zur Unterscheidung vom ächten Tetanus wird die Anamnese und das genaue Absuchen des Körpers nach etwaigen Verletzungen einen Anhalt geben. — Auch bei Neugeborenen sieht man bereits den sogen. Pseudotetanus unter mannigfaltigen Erscheinungen. Die von Hochsinger beschriebene Myotonie der Säuglinge glaubt Verf. der Tetanie und der Form des Pseudotetanus zuzählen zu müssen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ganghofner, Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. (Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 23.

Ganghofner's Untersuchungen bestätigen im Wesentlichen die Angaben von Thiemich und Mann. — Unter 50 als Tetanie anzusehenden Fällen zeigten 49 gesteigerte mechanische Erregbarkeit, bei 41 von diesen 49 gesteigerte galvanische Erregbarkeit (KOcZ < 5M.-A.).

Von 34 laryngospastischen Kindern boten 33 deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, 20 davon typisches Trousseauphänomen und 26 galvanische Ueberregbarkeit.

Unter 18 Eclampsien waren 17 mit galvanischer und mechanischer Ueberregbarkeit.

Nathan (Berlin).

Duranto Durante, Tremor bei tetaniekranken Kindern. (La Pediatria 1902, 12.

Durante beobachtete bei 4 Kindern, die deutliche Zeichen von Tetanie (Trousseau, Erhöhte electrische Erregbarkeit, Spasmen) zeigten, einen meist kleinschlägigen Tremor, der bei den einen Kindern sich auf die Extremitäten beschränkte, bei dem 4. auch noch den Kopf ergriffen hatte. Im Schlaf wurde der Tremor meist schwächer oder verschwand ganz, während er bei zwei der kleinen Patienten bei intendirten Bewegungen beträchtlich an Stärke zunahm. Bei allen 4 Fällen Ausgang in Heilung.

Neter (Berlin).

Samuel Amberg, Ein ungewöhnlicher Fall von Spasmus nutans. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 11).

Das Ungewöhnliche des Falles, der ein 5 Monate altes, leicht rachitisches Kind betraf, lag in dem Auftreten von Muskelzuckungen an den Extremitäten bei Rückenlage des Kindes und dem Fortbestehen der Kopfbewegungen auch im Schlafe.

Die übrigen Symptome (Nystagmus, Blepharospasmus) und der günstige Verlauf des Falles (Heilung in 6—8 Wochen) lassen dem Verf. als berechtigt erscheinen, das Krankheitsbild als Spasmus nutans aufzufassen.

Stamm (Hamburg).

John Thomson, Ueber die besondere Form von Nystagmus bei Spasmus nutans der Kinder. (The Brit. Med. Journ., 30. März 1901.)

Der Nystagmus bei Spasmus nutans der Kinder unterscheidet sich vom gewöhnlichen Nystagmus in verschiedenen Punkten. Beim gewöhnlichen Nystagmus stehen die antero-posterioren Augenachsen parallel zu einander, während beim Spasmus nutans die Augenachsen convergiren; beim gewöhnlichen Nystagmus rotatorius stehen ebenfalls diese Achsen fest, beim Spasmus nutans mit rotatori-

schem Nystagmus werden die Bulbi weniger gedreht als in eliptischer Form herum geführt. Der Nystagmus bei Spasmus nutans ist ferner häufig einseitig und gelegentlich verschieden auf beiden Augen und geht schliesslich stets in Heilung über. Thomson fand den Spasmus nutans als Coordinationsneurose auf, welche in dem Alter auftritt, in dem das Kind zu lernen beginnt, Kopf- und Augenbewegungen zu coordiniren. Stamm (Hamburg).

Augustos A. Eschner, Spasmus nutans mit Nystagmus bei rachitischen Kindern. (Archives of Pediatrics, 1901, Nr. 87.)

Verf. referirt zunächst drei Arbeiten englischer Autoren über Spasmus nutans und fügt dann 2 aus eigener Beobachtung stammende Fälle hinzu. Beide betrafen ausgesprochen rachitische Kinder, beide waren Brustkinder, in normaler Weise geboren und ohe nervös-hereditäre Belastung. Als ein von Spasmus nutans verschiedenes Krankheitsbild wird ein spastischer Torticollis, wahrscheinlich auf hysterischer Basis, erwähnt, der einen Erwachsenen betraf. Stamm (Hamburg).

Victor Ovazza (Turin), **Die Basedow'sche Krankheit bei Kindern.** (Riforma medica 1902, Nr. 89.)

Verf. berichtet über 3 von ihm beobachtete, drei Geschwister betreffende Fälle. Der Vater und ein Bruder der Mutter waren Trinker, ein Bruder des Kindes an Eclampsie im Alter von einigen Monaten gestorben; sonst keine hereditäre Belastung.

Das eine Kind, ein zur Zeit der Beobachtung 7jähriger Knabe, hatte sich zunächst gut entwickelt. Seit einigen Monaten war er furchtsam geworden. Seit 2 Wochen litt er an Verdauungsstörungen, gleichzeitig schwoll der Hals immer mehr an. Bei der Untersuchung constatirte Verf. an dem sonst kräftigen Knaben eine mässige Protrusio bulborum, Vorhandensein des Stellwag'schen, Fehlen des Gräfe'schen Symptoms, Tremor der Arme und der Zunge beim Ausstrecken, beträchtliche Vergrösserung der Schilddrüse, besonders in ihrem mittleren Theile (grösster Halsumfang 28,5 cm), die Struma pulsirt nicht und zeigt keine Knoten; starke Erschütterung der Brustwand durch den Herzstoss. 102 Pulse. An den übrigen Organen nichts Auffälliges.

Das zweite Kind, der 5jährige Bruder des vorigen, hatte sich zuerst ebenfalls gut entwickelt. Im Alter von 2 Jahren Anschwellung des Halses, die 2 Monate später nachliess, ohne jedoch ganz zu verschwinden. 14 Tage von Beginn der Beobachtung durch den Verf. erneute Anschwellung. Verf. fand horizontalen Nystagmus; grösster Halsumfang 28,5; Vergrösserung der Schilddrüse, deren Mittellappen unter dem Sternum verschwindet, starke pulsatorische Erschütterung der Struma, starker Spitzenstoss, 92 Pulse.

Bei der 11jährigen Schwester der beiden Knaben war ebenfalls seit 14 Tagen der Hals geschwollen; grösster Halsumfang 37 cm. Starke Erschütterung der ganzen Herzgegend bei jedem Herzstosse, 90 Pulse. Träge Pupillen. Reaction.

Verf. weist auf die geringe Zahl der bisher bei Kindern beobachteten Fälle von Basedow'scher Krankheit hin. Von seinen Fällen zeigt nur der erste das klinische Symptomenbild der Krankheit, dieser Umstand weist aber darauf hin, dass es sich auch bei den beiden anderen Kindern um dasselbe Leiden handelt.

Wenn Verf. in der Einleitung zu seinem Artikel sagt: „In keiner der europäischen Abhandlungen über Kinderkrankheiten wird die Basedow'sche Krankheit erwähnt; nur Jacobi aus New-York berichtet, Fälle zu kennen" u. s. w., s

nuss darauf hingewiesen werden, dass in dem vom Herausgeber dieses Archivs A. Baginsky) verfassten Lehrbuch der Kinderkrankheiten die Basedow'sche Krankheit eingehend, unter Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles (2. Aufl.) besprochen wird. Bei der grossen Verbreitung dieses Lehrbuches in Italien erscheint die Bemerkung des Verf. recht auffällig. B. Lewy (Berlin).

Crisafi, Del „pavor nocturnus". (La Pediatria, Sept.-Oct. 1901.)

Gegen die Theorie von Rey: Pavor nocturnus ist Erscheinung einfacher Kohlensäureintoxication in Begleitung verschiedener Ursachen — zieht Crisafi zu Felde mit der Ansicht, dass es sich um eine nie symptomatische, besondere, den functionell nervösen Krankheiten zuzuzählende Erkrankung handelt, verwandt der Hysterie. Spiegelberg.

D. Wyss, Fall von Jackson'scher Epilepsie. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1901, S. 768. Demonstration auf dem XI. klin. Aerztetag in Zürich.)

2³/₄ Jahre alter Knabe wird von einem vorbeifahrenden Wagen umgestossen und ein Stück weit geschleift. Die höchst unbedeutenden Verletzungen heilen rasch. Er bekam dann Masern. 5 Monate nach dem Trauma trat zum ersten Male ein epileptischer Anfall auf. Die Anfälle ereigneten sich öfters bis zu 5mal, besonders Nachts. Ferner fiel auf, dass der Knabe eigenthümliche Grimassen machte, im Gebrauch des rechten Armes und rechten Beines unbeholfen wurde; die motorische Kraft der rechten Hand liess nach. Ferner kamen hinzu leichte Sprachstörungen. Stolpern auf glattem Boden. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Kein Zittern, keine Abmagerung. Keine trophischen und vasomotorischen Störungen rechts. Kein Romberg. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt keine Stauungspapille. Ferner besteht rechtseitige Facialisparese aus centraler Ursache. Die ausführliche Krankengeschichte eignet sich nicht zum Referat. Man musste die Anfälle mit dem Trauma in Beziehung setzen. Der Fall bot in vieler Beziehung grosse diagnostische Schwierigkeiten und vor Allem die Frage, ob man operiren sollte, da der Knabe bedeutend psychisch zurückging und die Anfälle eher zunahmen. Schliesslich entschloss man sich 11 Monate post Trauma zur Schädeltrepanation in der Gegend der Centralwindung. Die Gefässe der Pia mater etwas erweitert und sehr stark gefüllt. Der dem Facialiscentrum etwa entsprechende Abschnitt der vorderen Centralwindung war „abgeflacht, von etwas dunklerer, bräunlicher Farbe als die anderen anliegenden Gyri und fühlte sich merklich weicher an als die übrigen ganz normal consistenten Theile des Gehirns. Es lag deutlich ein umschriebener stark haselnussgrosser Erweichungsheerd im Gyrus centralis anterior vor". Ein etwa tiefer gelegener supponirter Eiterheerd fand sich bei der Punction nicht. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens zeigte entzündliche Veränderungen und Ganglienatrophie. Nach einem sehr langwierigen Krankenlager, wo anscheinende Besserungen mit vorübergehenden Verschlechterungen abwechselten (besonders psychische Alterationen), erholt sich Patient ganz allmälig 19 Monate nach dem Unfall, 8 Monate nach der Operation; zunächst schwinden die Anfälle und Lähmungen. Erst ¹/₂ Jahr später lernt Patient wieder sprechen. Zur Zeit ist Patient als geheilt anzusehen und sieht psychisch und physisch gut aus. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Périer, Zwei Fälle von Pseudo-Appendicitis hystérica. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1900, S. 921.)

Bei dem 1. Fall, einer 12jährigen Tochter einer hochgradigen Hysterica be-

standen alle Symptome einer ächten Appendicitis: plötzlicher Beginn mit Erbrechen und Schmerz, genaue Localisation des Mac Burney-Punktes, Spannung der Recti abdominis, derart, dass eine grosse Reihe von Aerzten sich täuschen liessen. Nach dem Anfall wurde laparotomirt, wobei sich gar nichts Pathologisches vorfand. Definitive Heilung. — Der andere Fall, ein 14jähriges Mädchen, wurde unschwer als Hysterie erkannt. Gelegentlich einer Indigestion imitirte sie den Zustand einer Freundin, verlegte aber die Schmerzen zunächst nach der linken Bauchseite und erst nach einer Belehrung über Appendicitis localisirte sie die Schmerzen nach dem Mac Burney-Punkt. Schlesinger (Strassburg).

Combe, Nervosität im Kindesalter. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 52.)

Man findet sie in allen Gesellschaftsklassen, auf dem Land ebensogut wie in den Städten, und überall vermehrt sie sich und steigert sie sich. Schon an der Wiege lässt sie sich beobachten, bei dem eigenthümlichen Lächeln, bei den bizarren Grimassen, den uncoordinirten Bewegungen, dann bei der Zahnung, den Erregungszuständen, die diese begleiten, besonders aber bei den Rachitikern, die bei Liebkosungen manchmal förmliche Wuthausbrüche haben. Später zeigt sie sich in ruhigeren Formen, in Kopfschmerz, Migräne, Tic, Pavor nocturnus, Enuresis, in der Schule als moralische, intellectuelle und psychische Apathie, alternirend mit Perioden von Erregungszuständen. Mehr noch als in gesunden Tagen kommt bei verhältnissmässig leichter Erkrankung dieser Kinder ihre Nervosität zum Ausbruch in Form von meningitischen und encephalischen Symptomen.

Auch beim Kinde ist ihr hauptsächlichstes Symptom das stetige Bedürfniss nach neuen und immer stärkeren Sensationen. Wie sich dies bei Erwachsenen in der Musik, in der Malerei kundgibt, zeigt sich dies bei den Kindern an deren Spielen und Vergnügungen; Verf. demonstrirt dies an dem Carussel und den Wandlungen, die dasselbe im Laufe der letzten Jahrzehnte durchgemacht hat.

Mit Unrecht wird die Nervosität von den Kinderärzten vernachlässigt und als eine nur den Erwachsenen zukommende Erkrankung angesehen.

Schlesinger (Strassburg).

S. Mann, Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5.)

Bei einem 7jährigen Mädchen begann infolge von Aerger die Sprache undeutlich zu werden, welche Erscheinung innerhalb von 3 Tagen so zunahm, dass dieselbe gänzlich unverständlich wurde. Gleichzeitig ging das Gehör verloren, so dass man zunächst an vollkommene Taubheit denken musste. Es handelte sich aber nur um die Aufhebung der Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen. Die Paraphasie war keine ganz vollständige, so waren z. B. einzelne Worte wie Mutter, Martha erhalten geblieben. Silbenzahl und Vocale waren häufig die gleichen wie bei dem Wort, welches das Kind sprechen wollte. Abschreiben konnte Patientin, auch verstand es eine aufgeschriebene Aufforderung. Schreiben nach Dictat war natürlich unmöglich. — Gegen die Annahme eines organischen Hirnleidens sprach, dass bei der hochgradigen Aphasie der Heerd hätte ein so grosser sein müssen, dass noch andere Cerebralsymptome erzeugt worden wären. Es fehlten aber jegliche andere Erscheinungen; das Kind hatte sich bis zur Erkrankung psychisch normal entwickelt und war bis auf eine gewisse Blässe und Magerkeit

gesund. Keine hereditäre Belastung. Für Hysterie sprach vor Allem die Inconstanz der Paraphasie. Ein gleicher oder ähnlicher Fall ist bisher noch nicht beschrieben. Die Therapie bestand in schmerzhafter Faradisation vor Allem der Lippen; dieselbe hatte, nachdem sie wochenlang ohne Nutzen befolgt worden war, erst Erfolg, als das Kind in der Privatanstalt des Verf. streng isolirt wurde. Daselbst wurden neben der electrischen Behandlung kalte Packungen und methodische Sprechübungen vorgenommen. Es liess sich bald eine Besserung verzeichnen, welche, nachdem das Kind aus der Behandlung entlassen war, auch ohne solche in vollständige Heilung überging. Behrens (Karlsruhe).

Simon, Hysterische Beinlähmung. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 58.)

Der 13jährige Knabe bekam plötzlich inmitten voller Gesundheit eine (unvollständige) Lähmung der linken Unterextremität, die fast jede Bewegung derselben unmöglich machte. Die Sehnenreflexe waren normal. Die Sensibilität auf Druck erhalten, die Schmerzempfindung in den unteren zwei Dritteln des Rumpfes — in scharfer Linie nach oben abgegrenzt — und in beiden Beinen stark herabgesetzt; dazu bestand vollkommene Lähmung des Mastdarms und der Blase. Die Lähmung des Beines dauerte 5 Tage und verschwand dann vollkommen in weiteren 5 Tagen ohne jede Therapie, ebenso die des Anus. — Schon seit früher Jugend hatte der Knabe an Enuresis nocturna und diurna, in den letzten Monaten nur mehr an Enuresis diurna gelitten; auch dies verschwand vollkommen gleichzeitig mit der Lähmung. Im Uebrigen fanden sich bei dem Kinde keine Stigmata, wie diese ja überhaupt bei hysterischen Kindern nur selten gefunden werden.

Schlesinger (Strassburg).

Leick, Kasuistischer Beitrag zur Hysterie der Kinder. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 20.)

Die eigenartige Schreibstörung bei einem 9jährigen Knaben, die nach einer im Laufe des Tages zurückgegangenen Lähmung beider Beine auftrat, bestand in einem täglich Schlechterwerden der Schrift. Die Schrift sah aus, als wenn der Knabe die Feder nicht halten könnte. Heilung durch einmaliges Faradisiren.

Philip (Berlin).

Hoppe, Die Anwendung des Dormiols bei Epileptikern. (Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 17.)

Bei 6 epileptischen Kindern konnte durch rectale Darreichung von 2—3 g Dormiol eine sehr günstige Beeinflussung des Status epilepticus beobachtet werden. Ungünstige Nebenerscheinungen localer Natur oder von Seiten des Herzens wurden bei keinem Kinde beobachtet, auch nicht bei einem schwächlichen 11jährigen Knaben, der im Laufe einer Woche 12 g Dormiol erhielt. Philip (Berlin).

J. Halle und L. Babonneix, Die Beobachtung von erfolgreich durch Bromirung und Salzentziehung behandelter Epilepsie. (Revue mens. des mal. de l'enfance 1902, Sept.)

Die von Richet und Toulouse eingeführte (schon von Paracelsus empfohlene) Behandlung durch Chlorentziehung unter gleichzeitiger Gabe von Bromsalzen besteht in Verabreichung salzloser Speisen ohne Brod; die unbedingt

nothwendige Menge Chlornatrium bringen die Speisen selbst mit. Strenge Milchdiät ist das einfachste Verfahren. Die Wirkung der Bromsalze ist dadurch eine ausserordentlich eindringliche, was auch in der Diagnose berücksichtigt werden muss. Der Erfolg bei drei angeführten älteren Kindern war augenscheinlich.

Spiegelberg.

William Alexander, Die Erziehung der Epileptiker. (The Lancet, March 22. 1902.)

Verf. ist Leiter des seit 12 Jahren bestehenden Epileptikerheims in Liverpool. Es ist das erste derartige Institut in England. Es verfolgt das Princip, den Epileptikern soweit möglich Bewegungsfreiheit zu geben und für ihre körperliche und geistige Entwickelung zu sorgen. Die Ansicht, man müsse ihr Gehirn so wenig wie möglich belasten, ist ganz irrthümlich. Die Krankheit reisst manchmal nieder, was der vorhergehende Unterricht geschaffen hat und vernichtet oft dauernd gewisse geistige Fähigkeiten. Besonders das Gedächtniss leidet. Nur durch Verständigung mit dem Arzte wird der Lehrer erfahren können, auf welchen Gebieten der Unterricht noch etwas leisten kann. Von den 385 Patienten der Anstalt erkrankten 47 bald nach der Geburt, 38 vor dem 5. Jahre, 87 vor dem 10., 25 vor dem 12., 39 vor dem 14. und 122 nach dem 14. Lebensjahre.

M. Levy (Charlottenburg).

Lion, Ueber eine neue Behandlungsmethode der genuinen Epilepsie. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 52.)

Der Krankheitsprocess der genuinen Epilepsie zerfällt in vier, durch ganz allmälige Uebergänge sich mit einander verkettende Stadien:

1. das Stadium des sogen. „epileptischen Charakter";
2. „ „ der „psychischen Epilepsie", resp. der psychischen Aequivalente;
3. „ „ des „Petit mal" (Bewusstseinspausen);
4. „ „ der typischen Krampfanfälle.

In 20 meist veralteten Fällen, die in früheren Jahren allen üblichen Heilmethoden getrotzt hatten, will Verf. mit Cerebrinum-Poehl (einer zu den Cerebrosiden gehörenden hochcomplicirten Verbindung, $C_{70}H_{140}N_2O_{13}$) ausserordentlich schnelle und mächtige Heilwirkung erreicht haben, besonders in den zwei ersten Stadien; aber auch Petit mal und Krampfanfälle wurden in allen Fällen bedeutend schwächer, seltener und verklangen allmälig. 0,20—0,30 pro dosi, 0,40—0,60 pro die bis zur völligen Heilung, mindestens während einiger Monate, mit kurzen Unterbrechungen gegeben; in Fällen mit starken und öfteren Krampfanfällen: Combination mit „Bromdiät", Natr. brom. 2,0—3,0 pro die, nicht länger als 3—4 Monate. Kurze Mittheilung von zwei Krankengeschichten. Auch bei sogen. Alkoholepilepsie (acuter Alkoholvergiftung mit gehäuften epileptischen Anfällen) will Verf. mit Cerebrinum (auch Opocerebrinum genannt)-Poehl sehr günstige Wirkungen erzielt haben.

E. Levy (München).

Rummo (Palermo), **Hemichorea und Herzkrankheit.** (Riforma medica 1900. Nr. 47.)

Fall eines 12jährigen Mädchens mit Mitralstenose und schweren choreatischen, sich fast ausschliesslich auf die linke Körperhälfte beschränkenden Bewegungen bei Verminderung der groben Muskelkraft auf der befallenen Seite.

Rummo vermuthet, dass die Hemichorea durch kleine Embolien in die entsprechenden motorischen Theile des Gehirns veranlasst sei. B. Lewy (Berlin).

St. Mircoli, Ueber den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und der rheumatischen Processe. (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 14.)

Verf. wahrt seine Priorität, den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und ihren bacteriologischen Zusammenhang mit den gewöhnlichen rheumatischen Processen nachgewiesen zu haben. Es gelang ihm, bei verschiedenen rheumatischen Erkrankungen z. B. Ischias, Chorea, Pachymeningitis cervical. hyp., Meningitis acuta sporadica Bacterien nachzuweisen. In 17 bacteriologisch untersuchten Fällen von Chorea war 14mal das Resultat positiv; hauptsächlich wurden Staphylokokken gefunden, 3mal Diplococcus lanceolatus. In einem Fall von Triboulet und in einem anderen von Avetrani wurden Staphylokokken im Blut nachgewiesen.

Behrens (Karlsruhe).

Chr. Gram, Chorea infectiva (Chorea Sydenham) und ihre Behandlung. (Hospitals tidende 4. Reihe, VIII, Nr. 3—4 und Verhandl. der medicin. Gesellschaft zu Kopenhagen 1898—1899, S. 30—36.)

Verf. behandelte während 7 Jahren im Krankenhause 25 Fälle von Chorea vera. 3 dieser Kranken waren 16—21 Jahre alt, die übrigen Kinder; 6 männlich, 19 weiblich. Zwei Drittel dieser Kranken (16 à 18) hatten kurz vorher eine Infectionskrankheit durchgemacht: Angina, Febris rheumat., Scharlach mit Rheumatismus oder Otitis media. Auch bei zwei Dritteln konnte eine Endocarditis constatirt werden. Bei den meisten war die Körperwärme, namentlich anfangs, ein wenig erhöht, was Verf. als Zeichen einer leichten, eventuell latenten Endocarditis auffasst. Dagegen konnte eine Anämie nur ausnahmsweise constatirt werden (Hämoglobinbestimmungen nach Gowes oder Fleischl). Verf. concludirt: dass Chorea vera (Sydenham) eine Infectionskrankheit ist, die als Regel (vielleicht immer) von Endocarditis begleitet wird, und betrachtet die Prognose als viel schlechter als man sonst gewöhnlich glaubt, namentlich wegen consecutiven Herzleidens. — Therapeutisch verwendet er: 1. absolute Bettlage bis jede Choreabewegung völlig geschwunden ist; 2. kräftige Ernährung (eventuell Sondenfütterung); 3. Salipyrin oder Antipyrin $^1/_2$—1 g 3mal täglich. In chronischen Fällen Arsenik oder Bromkalium.

In der nachfolgenden Discussion wird es hervorgehoben, dass Gram die Häufigkeit der vorausgehenden Infectionen übertreibe, dass Endocarditis nur in einem Krankenhausmateriale so häufig wäre, dass Anämie und psychische Traumen eine grössere Rolle spielen, dass absolute Bettlage in vielen Fällen unnöthig wäre. Therapeutisch wird namentlich Arsenik nebst Kaltwasserkuren und Gymnastik empfohlen; als Sedativa Brompräparate, Antipyrin, eventuell Chloral.

Wichmann.

Moussons, Chorea bei Degenerirten. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 702.)

Neben der Chorea Sydenham's, der chronischen Chorea Huntington's und der arythmischen Chorea der Hysterischen stellt Moussons einen vierten Typus auf, den schon Brissaud beschrieben hat, und nennt diesen „chorée variable des dégénérés". Der neuropathische Boden, auf dem sich die Chorea dabei entwickelt, gibt sich hier stets durch einen besonderen psychischen Zustand

kund, durch Erregungszustände, Furcht, mangelhafte Aufmerksamkeit, moralische Schwäche. Die geistige Unstetigkeit verbindet sich mit der physischen. Es erhebt sich die Frage, inwiefern diese Chorea und der Tic convulsif zusammenzubringen sind, wobei berücksichtigt werden muss, dass sowohl die choreatische Bewegung als die krampfartigen Spasmen nur als Symptome anzusehen sind, die durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden können. Unter Umständen können bei ein und demselben Falle beide Formen bestehen und mit einander abwechseln.

Schlesinger (Strassburg).

L. Renon, Die verschiedenen Formen der symptomatischen Chorea. (Gaz. des hôpitaux Jan. 1902.)

Renon unterscheidet drei Hauptformen der symptomatischen Chorea — der Chorea, welcher pathologische Gewebsläsionen zu Grunde liegen:

1. Hemichorea hemiplegica.
2. Chorea congenita.
3. Chorea symptom. generalisata.

Alle drei Gruppen haben — bei der Verschiedenheit ihrer Aetiologie und ihrer Symptome — eines gemeinschaftlich: die Unheilbarkeit der Erkrankung.

Aetiologisch stehen auch hier nervöse Belastung, Alkoholismus und Syphilis im Vordergrund.

Die Hemichorea hemiplegica — meist verbunden mit Hemiathetosis — kann in drei verschiedenen Stadien einer Hemiplegie auftreten: 1. Sofort im Anschluss an die Apoplexie, 2. während des hemiplegischen Zustandes und zuletzt erst viel später, 5—6 Monate nach dem Anfall, zu einer Zeit, wo die Lähmungserscheinungen auszuheilen beginnen.

Von den klinischen Symptomen der Hemichorea sei nur eines hervorgehoben, dass bei der Hemichorea pré-paralytique intendirte Bewegungen keinerlei verstärkenden Einfluss auf die choreatischen Zuckungen haben wie z. B. bei der post-paralytischen Form.

Die congenitale Chorea zeigt sich in zwei klinisch ganz verschiedenen Formen: in einer schlaffen und einer spastischen Form. Die erstere, bei der Geburt schon sichtbar, findet sich meist bei Kindern, die spät gehen und sprechen lernen und in ihrer Intelligenz auch zurückbleiben; da das Symptomenbild dieser Chorea ähnlich der Chorea hereditaria chronica tarda (Huntington) ist, wird sie von einigen nosologisch dieser Gruppe beigezählt.

Die congenitale, spastische Chorea begleitet oft angeborene Hemi- resp. Diplegien oder auch solche, die erst später noch auftreten; meist tritt diese vollständige oder auch halbseitige Chorea zu den klinischen Symptomen der Little-schen Krankheit hinzu und schafft dann ein charakteristisches Bild.

Die Chorea symptom. generalisata findet sich bei allgemeiner Paralyse (Galgi), Schädeltumoren, Tumoren der Dura mater, bei Meningitis; sie kann auf ein Schädeltrauma folgen; auch bei der Friedreich'schen Ataxie hat man sie beobachtet. Stets aber ist diese Chorea nur eine Begleiterscheinung, die sich dem Bilde der Localaffection hinzugesellt.

Die Prognose der geschilderten Formen der symptomatischen Chorea ist absolut infaust.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Die Chorea minor, die Huntington'sche chronische, hereditäre Form, die Chorea bei Hysterie, die Maladie des tics convulsifs und der Paramyoclonus multiplex.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Chorea generalisata sind sehr mannigfaltig; beschrieben sind: Hämatome der Meningen, diffuse Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns, Tumoren der Dura und des Cerebrum, Thrombosen des Sinus longitud. superior, Tuberkel der Vierhügel.

Bei der congenitalen Chorea beobachtete man infantile Encephalopathie, mit Encephalitis oder Hämorrhagien und Erweichungsheerden; sklerotische Processe, Parenephalie, diffuse Meningitis; dann ein Uebergreifen der Veränderungen auf die Pyramidenbahnen und die innere Kapsel.

Die Krankheitsheerde bei der Hemichorea hemiplegica konnten weit genauer localisirt werden.

Meist zeigten sich Läsionen des Nucleus caudatus und lentriculatus, des rothen Kerns und auch des Thalmus, des Cerebellum und der inneren Kapsel in all ihren Theilen; andere fanden tuberculöse Meningitis, in einem Falle auch Encephalitis in der Umgebung der Rolando'schen Furche.

Die Therapie ist — wie schon aus der infausten Prognose hervorgeht — bei den geschilderten Formen der symptomatischen Chorea machtlos. Neter.

G. Variot, Ein Fall von Chorea electrica. (Gazette des hôpitaux 1901, Nr. 146.)

Variot berichtet über einen Fall von Chorea, der ein 11jähriges Mädchen betraf, das aus nervengesunder Familie stammte und die Erscheinungen seit 2 Monaten bot. Variot glaubt, dass er es hier mit dem Krankheitsbilde zu thun habe, das von Henoch unter dem Namen Chorea electrica ausführlich beschrieben worden ist. Als Ursache wird in diesem Falle vorübergehende Gemüthserregung angenommen; die ticartigen Bewegungen sistiren im Schlaf und wirken bei der Beschäftigung des Kindes (Schreiben, Stricken etc.) nicht wesentlich störend. Die Untersuchung des Kindes ergibt mehrere hysterische Stigmata (Hypästhesie, Ovarialschmerz etc.). Stamm (Hamburg).

Frölich, Zur Aetiologie der Chorea minor. (Jahrb. der Kinderheilk. Bd. 54.)

Trotz der stark divergirenden Meinungen muss man dabei stehen bleiben, dass die Chorea eine Infectionskrankheit ist, selbst wenn die bacteriologischen Forschungen uns in dieser Beziehung noch gar keinen sicheren Anhaltspunkt gegeben haben. Vorläufig muss man sich damit begnügen, dass die klinischen Erfahrungen zu Gunsten dieser Auffassung sprechen.

In wiefern eine nichtinfectiöse Chorea minor wirklich existirt, wird immer schwer sein festzustellen. Dass eine vorausgehende Infection sich oft nicht nachweisen lässt, ist unzweifelhaft, aber in solchen Fällen wird man ja immer behaupten können, dass die Chorea eine Manifestation der primären Localisation des Infectionsstoffes sei.

Je mehr man sich von der Auffassung entfernt, den Rheumatismus acutus als die einzige Ursache der Chorea anzusehen, und anstatt dessen versucht, die Aetiologie der Chorea von einem mehr generellen Infectionsstandpunkt zu betrachten, desto grössere Bedeutung bekommt die genaueste Untersuchung der anemnestischen Verhältnisse, inwiefern z. B. Angina, Fieber, Gelenkschmerzen, Erytheme der Chorea vorausgegangen sind.

Von 47 Fällen waren 15 (31,9 Proc.), die Rheumatismus acut. gehabt haben, 16 bei welchen die Symptome sich gezeigt haben, die mit grosser Wahrscheinlichkeit unter die larvirten Fälle des Rheumatismus acutus oder die Gruppe der rheu-

matischen Krankheiten gezählt werden können. Der Procentsatz stellt sich dann auf 65,95. In 8,5 Proc. andere Infectionskrankheiten. In sämmtlichen Fällen liegt also eine Infection vor.

Bei den restlichen 25,5 Proc. muss man annehmen, dass es sich um eine Infection gehandelt hat, die so leicht verlaufen ist, dass sie übersehen wurde.

Das erste Auftreten der Chorea findet in der Regel im Alter von 7—13 Jahren als in der Wachsthumsperiode statt. Das Uebergewicht unter den Mädchen 4,9 : 1 Knaben ist grösser, als das gewöhnlich angegebene 2,2 : 1. Auch die Heredität kann herangezogen werden. Frölich hat gefunden, dass bei 24 Fällen in der nächsten Familie Geisteskrankheit, Chorea, Alkoholismus, rheumat. Leiden, Nervosität etc. vorgekommen sind.

Den Schreck als Ursache findet Frölich sehr selten.

Julius Lewin (Berlin).

W. Gordon, Ueber das Kniephänomen bei Chorea. (The brit. Med. Journal, 30. März 1901.)

Gordon hat eine eigenthümliche Modification des Kniephänomens bei Chorea gefunden, welche, wenn auch nicht in jedem Falle nachweisbar, doch nur bei Chorea anzutreffen ist und daher diagnostischen Werth besitzt. Auf die Streckbewegung des Unterschenkels, welche als Patellarreflex eintritt, erfolgt nicht, wie gewöhnlich, rasch Erschlaffung, sondern der Fuss bleibt eine Zeit lang in der Stellung und rückt dann erst langsam nach unten. Bei Hemichorea wird diese Erscheinung nur auf der kranken Seite beobachtet. Stamm (Hamburg).

Ludwig Fornaca, Ueber eine Form der Chorea im Verlaufe des Erysipels. (Anstalt für klin. Med. zu Turin. Riforma medica, 1901, Nr. 76.)

In Wirklichkeit Bericht über die Ergebnisse der Lumbalpunction bei 5 Fällen von Chorea, von denen nur der letzte, der eines 14jährigen Mädchens, mit Erysipel verbunden war. Das Kind war hereditär mit Nervenkrankheiten belastet; im Februar 1900 erfolgte Aufnahme in die Klinik wegen Gesichtsrose, Heilung nach 15 Tagen; im April darauf eine erysipelatöse Gesichtsröthe von 3tägiger Dauer: am 29. Mai ausgesprochene Gesichtsrose, in deren Verlauf (1. Juni) eine Chorea einsetzte; das Sensorium blieb dabei frei, während die Temperatur zwischen 39,2 und 39,8 schwankte. Am 3. Juni wurde mittels Lumbalpunction 12 ccm eines ganz klaren Serums gewonnen, aus welchem ein Streptococcus gezüchtet wurde, der bei subduraler Uebertragung auf Kaninchen nur vorübergehende fieberhafte Erkrankung ohne nervöse Störungen bewirkte. Nach der Lumbalpunction rapide Entfieberung, ebenso rascher Schwund der choreatischen Bewegungen und vollständige Heilung innerhalb von 10 Tagen.

In 3 anderen Fällen von Chorea erwies sich die mittels Lumbalpunction gewonnene Flüssigkeit als steril, in einem 5. Falle wurde der Staphylococcus vitreus gefunden; in diesem Falle erkrankte Patientin eine Woche nach der Lumbalpunction an Furunculose; aus dem Furunkeleiter liess sich derselbe Staphylococcus züchten. B. Lewy (Berlin).

E. Okada [Assistenzarzt an der medicin. Universitätsklinik zu Tokio]. **Zur patholog. Anatomie der Chorea minor.** (Separatabdruck aus d. Mittheilungen der medic. Facultät d. Kaiserl. Japan. Universität zu Tokio. Bd. VI, 1902, mit 2 Tafeln.)

Nach Erwähnung der bisher bei Chorea minor veröffentlichten pathologisch-

anatomischen Befunde (capilläre Hirnembolie ex endocarditide; hyaline Gefässwanddegeneration im Thalamus opticus und Nucleus lentiformis [Choreakörperchen]; perivasculäre Rundzelleninfiltration; Hyperämie und kleine Hämorrhagien in dem Pons der Medulla oblong., inneren Kapsel, crures cerebelli ad pontem; Hämatome in der Hirnoberfläche; Herzaffectionen mit und ohne bacteriolog. Befund; Polyarthritis rheumatica) theilt Verf. einen Fall mit, der eine 12 Jahre alte japanische Tänzerin betrifft. Dieselbe erkrankte plötzlich mit Kopf- und Halsschmerzen und Fieber; nach 5—6 Tagen Besserung, aber schon am nächsten Tag heftige Gelenkschmerzen an den Beinen unter Temperaturerhöhung. Nach und nach wurden auch Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Hüftgelenke befallen. Nach 4—5 Wochen stellte sich Athemnoth und Herzklopfen ein, 14 Tage später traten die ersten choreatischen Erscheinungen auf, welche nach kurzer Dauer zugleich mit den Gelenkschmerzen wieder fast vollständig verschwanden. Nach 10 Tagen plötzlich lebhafte Exacerbation der motorischen Störungen und der Gelenkaffection. Aufnahme in die Klinik mit der Diagnose: Chorea minor, Endocarditis acuta, Pericarditis, Polyarthritis rheumat., Bronchitis. — Ordinat.: Chinadecoct, Chloralhydrat. — Der Verlauf der Krankheit war ein rapider: am 3. Tag nach der Aufnahme beginnende linkseitige Lungeninfiltration, die bald auch die rechte Seite ergriff; am 8. Tage unter Zunahme der bedrohlichen Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Lungen Exitus letalis. — Die 4 Stunden post mortem vorgenommene Section ergab: Pneumonia catarrh. dupl., Pleuritis fibrinos. sinistr., Pericarditis fibrin., Endocarditis valvul. mitralis et semilunar. — Die mikroskopische Untersuchung der entnommenen Organe zeigte u. a.: multiple Thrombose (farblose, rothe, gemischte und hyaline) im Centralnervensystem, namentlich im Grosshirn, Ablagerung scholliger Massen in der Adventitia eines Gefässes (mittelweite Vene) im globus pallidus nuclei lentiformis; Ablagerung reichlicher Fetttröpfchen in und an den Hirngefässen; durch Staphylokokken erzeugte Endo- und Pericarditis. — Infolge der Thatsache, dass die thrombotischen Veränderungen hauptsächlich im motorischen Gebiet des Gehirns sich fanden, ist Verf. geneigt, dieselben ätiologisch in nähere Beziehung zu den choreatischen Bewegungen selbst zu bringen. — Die scholligen Massen im Linsenkern hält er entweder für altes eisenfreies Blutgerinnsel oder für eine Kalkverbindung mit organischen Substanzen, während die Ursache der Fettanhäufung in der Umgebung der Gefässe durch Circulationsstörung erklärt wird. — Bezüglich der Aetiologie der Chorea minor vertritt Verf. die Infectionstheorie. Wenn er auch die multiple Thrombose nicht als constante pathologisch-anatomische Veränderung bei Chorea minor betrachtet, so glaubt er doch, dass Alterationen der Gefässwände, resp. Circulationsstörungen im Gehirn die choreatischen Bewegungen verursachen. May (Worms).

Guida, Klinischer Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Sydenham'schen Chorea. (Arch. di Patolog. e Clinica inf. 1902.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Sydenham'scher Chorea; von den klinischen Symptomen derselben sei nur der auffallend hohe Gehalt des Urins an gepaarten Schwefelsäuren (19mal so gross wie beim normalen Harn) erwähnt, weil Guida bei beiden Patienten das ätiologische Moment in Darmstörungen sieht; die Behandlung war auch dementsprechend eine vorwiegend diätetische; der hohe Gehalt des Urins an Jodol und Skatol fiel mit der Besserung der Chorea zur Norm ab. Guida macht besonders darauf aufmerksam, dass der Stuhl in solchen

Fällen trotz bestehender Dyspepsie makroskopisch normal aussehen kann; es bedürfe desshalb stets einer genaueren Untersuchung der Fäces, um eine intestinale Störung, ein ursächliches Moment der Chorea, nicht zu übersehen.

Neter (Berlin).

1. **O. Heubner, Ueber Chorea.** (Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde am 23. Sept. 1901 in Hamburg.)

2. **O. Heubner, Ueber Chorea.** (von Leyden-Festschrift. Bd. I.)

Der Vortrag in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde stellt eine kurze Zusammenfassung des in der zweiten Arbeit Gesagten dar.

Ausgehend von der Thatsache, dass wir in den letzten 50 Jahren gelernt haben, an Stelle der alten verschwommenen Klassificirung der Chorea ein engbegrenztes Krankheitsbild der reinen Chorea St. Viti unter Ausschluss einer Menge anderer ähnlicher, aber nicht dahin gehörender Symptomencomplexe abzutrennen, will Heubner die Chorea minor aus der Rubrik der functionellen Neurosen streichen und sie einreihen in die grosse Gruppe der Infectionskrankheiten.

Unter Hinweis auf die Arbeit von H. Meyer aus Hagenbach's Klinik in Basel findet und beleuchtet Heubner an der Hand seiner in der Berliner Kinderklinik behandelten Fälle die mannigfaltigsten Beziehungen zwischen Chorea, Endocarditis und Gelenkrheumatismus. Die Beobachtungen über gonorrhoische Chorea, denen Verf. einen Fall von Zusammentreffen von Gonorrhoe und Chorea anfügen kann, geben ihm den Anstoss zu dem Versuche, die Chorea aufzufassen als ein Aequivalent (und zwar insbesondere als das infantile Aequivalent) der Polyarthritis oder der Endocarditis, d. h. als einen Symptomencomplex, der der Polyarthritis und der Carditis coordinirt wäre und ebenso wie die beiden letzteren durch mehrere unter einander gänzlich verschiedene Noxen, Infectionen oder Toxine bedingt sein könnte. Entsprechend dem Vorkommen von multiplen oder vereinzelten Gelenkerkrankungen und von Endopericarditiden nach Scharlach, nach Masern, nach Diphtherie, nach Influenza, seltener nach anderen acuten Infectionskrankheiten würde durch eine derartige Auffassung auch das ab und zu beobachtete Auftreten einer reinen (toxischen oder infectiösen) Chorea nach den genannten Erkrankungen eine Erklärung finden. Handelt es sich nun bei der Chorea (analog der Wirkung des Tetanusgiftes) um eine Haftung „rheumatischer“ oder anderer Gifte an einer bestimmten Stelle, an ganz beschränkten Ganglienzellenkomplexen, so steht hiermit die genauere Analyse der Choreabewegungen im Einklange. Sie sind weder einfache Bewegungen und Streckungen von Muskeln oder Muskelgruppen, wie z. B. bei der Epilepsie, noch ähneln sie den sogen. automatischen Bewegungen, wie sie bei Meningitis u. s. w vorkommen; sie gleichen überhaupt nicht Bewegungen, die der Gesunde ausführt, um einen Willensimpuls zur Verwirklichung zu bringen. Vielmehr haben wir, wie Heubner als Erster betont, Bewegungen vor uns, die wir in gesundem Zustande machen, wenn wir Gemütsaffecte äussern wollen, leidenschaftliche Bewegungen, „mimische Sprache“. Der Unterschied vom gesunden Zustande liegt nur darin, dass die mimische Sprache unter normalen Bedingungen mit Bewusstsein, wenn freilich auch oft ungewollt und halb reflectorisch ausgeübt wird, während sie bei der Chorea ungewollt und zwecklos vor sich geht. Die choreatischen Bewegungen weisen somit auf eine pathologische Reizung von Centren ganz bestimmter Art hin, und zwar muss es sich um Hirnpartien handeln, wo eine recht complicirte Verknüpfung

von sensorischen und motorischen Functionen stattfindet und wo durch Gewöhnung und Uebung bestimmte Centren und von ihnen ausgehende combinirte motorische Innervationen leicht gangbar gemacht worden sind. Es wirft das ein Licht auf die Thatsache, dass beim Säugling und beim jüngeren Kinde, wo eine mimische Sprache noch nicht existirt, reine Choreafälle nicht vorkommen. — Ist die Chorea keine functionelle Neurose, sondern ein „rheumatisches Aequivalent", so hat sich darnach auch die Therapie zu richten. Dieselbe bestand in Heubner's Fällen wesentlich in Bettruhe, reichlicher Ernährung, schweisstreibenden Einpackungen und Medication von Arsen, in wenigen sehr schweren Fällen auch von grossen Dosen Brom.

Stamm (Hamburg).

Comby, Ueber seine Behandlung der Chorea. In der Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 30. Mai 1902 (Gazette des hôpitaux, 3. April 1902, Nr. 61) berichtet Comby über 240 Fälle bei Kindern.

In 90 leichteren Fällen bestand die Kur einfach in Bettruhe, Verabreichung von Milch und vegetarischer Kost, sowie 1—2mal täglich wiederholten einstündigen kalten Packungen.

In den schwereren Fällen wurde Antipyrin oder Arsenik verordnet. Comby sagt hierüber: Antipyrin muss in dreisten Dosen genommen werden und zwar täglich 50 cg pro Lebensjahr. Ein 10jähriges Kind würde also 10 Tage lang täglich 5 g Antipyrin in 5 Malen (1 g zur Zeit) nehmen. Unangenehm sind Nebenerscheinungen wie Oligurie, Erytheme, Erbrechen etc. Bei Milchdiät und gesunden Nieren gehören diese Zwischenfälle indessen zu den Ausnahmen. Comby glaubt übrigens bemerkt zu haben, dass grosse Sommerhitze durch Vermehrung der Transpiration und Verringerung der Urinabsonderung die Toleranz gegen das Mittel herabsetzte.

Arsenik wurde in 54 Fällen als Liqueur de Boudin (Sol. acid. arsenicos. 1 : 1000) angewandt. Die Vorschriften für die Arsenikbehandlung eines schweren Choreafalles fasst Comby, wie folgt, zusammen:

1. Absolute Bettruhe für mindestens 14 Tage.
2. Isolirung mit Ausschluss geistiger Thätigkeit.
3. Milchdiät.
4. An 9 auf einander folgenden Tagen aufsteigende, dann wieder abnehmende Dosen des Liqueur de Boudin in schleimigem Vehikel. Bei Kindern von 8—15 Jahren beginnt man mit 10 g pro die, steigt täglich um 5,0 bis zu 30 g pro die, um dann ebenso wieder abzufallen. Bei kleineren Kindern beträgt die Anfangsdosis 5 g pro die, das Steigerungsmaximum bei 8jährigen 20—25 g, bei 4—5jährigen 15 g (mit 2,5 täglichem Intervall).

Mit dieser Arsenikkur hat Comby bessere Resultate als mit Antipyrin erzielt.

Stamm (Hamburg).

Moyer, Ueber Psychosen bei Chorea minor. (Journ. of. Amer. med. Assoc. 1901, vol. XXXII, S. 1378.)

Ausgesprochene Geistesstörungen sind selten bei der Chorea. In dem vom Verf. beschriebenen Falle handelt es sich um ein gut entwickeltes, nervös nicht belastetes Mädchen von 15 Jahren. Im Frühjahr 1900 zeigte es zum ersten Male choreatische Zuckungen, anfänglich auf die oberen Gliedmassen beschränkt, dann allgemeiner. Nach 3 Wochen traten Symptome einer acuten Manie auf; das Mäd-

chen war aufgeregt, schlaflos, sang, tanzte, zerschlug sich die Hände an den Möbeln. Die zwangsweise Bettruhe brachte langsam fortschreitende Abnahme der Zuckungen und Besserung der Psychose. Im folgenden Jahre wiederholte sich eine vollkommen gleiche Attacke dieser Complication von Chorea mit acuter Manie. Auf Grund von literarischen Studien und von Notizen über 10 Fälle von Chorea kommt Moyer zu folgenden Schlusssätzen:

1. In den meisten Fällen geht dem Ausbruche der choreatischen Zuckungen eine merkliche Alteration von Charakter und Psyche wochenlang voraus.

2. Hallucinationen kommen vor, stehen aber nicht so weit im Vordergrunde, um die Aufstellung einer besonderen Form von Psychose zu rechtfertigen.

3. Den gewöhnlichen Typus bildet die uncomplicirte Manie; gelegentlich kommt indessen eine Melancholie oder ein acutes Delirium zur Beobachtung.

4. Vor dem 12. Lebensjahre sind die Psychosen bei der Chorea minor selten.

5. Findet sich bei älteren Leuten eine Combination von Chorea und Psychose, so handelt es sich fast immer um organische Veränderungen des Centralnervensystems.

6. Die Psychosen bei Sydenham'scher Chorea haben eine günstige Prognose.

Stamm (Hamburg).

Bruns (Hannover), **Ueber Chorea electrica.** (Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51.)

Bruns bespricht an der Hand einiger selbst beobachteten Fälle die Formen von Chorea electrica, die Dubini, Bergeron und Henoch zuerst beschrieben und einige Autoren, wie Oppenheim, als völlig unter einander verschieden ansehen. Der Verf. stellt die von Bergeron und die von Henoch geschilderte Erkrankung als gleichartige der von Dubini beschriebenen gegenüber. Er unterscheidet jedoch ätiologisch neben der Chorea electrica s. s. noch eine Chorea selectrica hysterischer Natur und eine solche epileptischen Ursprungs und führt dafür aus seiner Erfahrung einige bezeichnende Fälle an. Caro (Berlin).

Reichardt, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902, LXXII, 5 u. 6.)

Bericht über die anatomische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks zweier an Chorea minor gestorbenen Patienten. Es fanden sich geringe Entzündungen, perivenöse und diffuse kleinzellige Infiltration, über den grössten Theil des Gehirns verbreitet, aber in so mässigem Grade, dass makroskopisch sichtbare Heerde fehlten. In dem einen Fall war besonders die Gegend des centralen Höhlengrans des Aquaduct und der linke Sehhügel, im 2. Falle das subcorticale Marklager, bei völligem Freibleiben der basalen Ganglien betroffen. Unabhängig von diesen Entzündungen fand sich fettige Degeneration von Nervenfasern in der Gitterschicht des Sehhügels, im hintersten Abschnitt der unteren Kapsel und in querverlaufenden Fasern im Knie derselben, sowie im lateralen Mark des Pulvinar. Im Rückenmark waren die Wurzelfasern, Fasern in den Vorder- und Seitenhörnern und vereinzelt in den Hintersträngen degenerirt, Vorder- und Seitenstränge völlig frei. Philip (Berlin).

(Schluss folgt.)

XIII.

Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis.

Von

Dr. Eugen Schlesinger,
Kinderarzt in Strassburg i./E.

Die Hochfluth der Blutuntersuchungen ist augenscheinlich gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts zurückgegangen. Ueberblickt man die Ergebnisse derselben, so muss man sich leider sagen, dass diese kaum in einem rechten Verhältniss stehen zu der aufgewandten Zeit und Mühe, kaum nach der wissenschaftlichen Seite, gar nicht in praktischer Hinsicht. Aber dennoch bleiben diese Untersuchungen dem Praktiker, der die Befunde an seinen Patienten gern in exacten, präcisen Zahlen ausdrückt, lieb und werth. Lassen sich doch kaum bei einem anderen Gewebe die einzelnen Elemente so bestimmt, und mit so geringen Mitteln, und wenn man erst eingearbeitet ist, so rasch bestimmen wie eben beim Blut. Dabei ist der Einblick, den gerade das Blutstudium in die normalen und krankhaften Verhältnisse eines einzelnen Gewebes gewährt, um so werthvoller, als dieses Gewebe in seiner besonderen Beschaffenheit mit sämmtlichen übrigen Geweben des Organismus in engster Beziehung steht, als das Blut, der wichtigste Träger der Nährstoffe des Organismus, am ehesten geeignet ist, über die Fortschritte und Rückschritte in der Gesammternährung erwünschte Details zu liefern, während die Körperwägungen nur die Verhältnisse der Gesammtgewichtsmasse des Körpers erkennen lassen. So ergänzen sich Körpergewichtsbestimmungen und Blutuntersuchungen in werthvoller Weise; und hierin möchte ich bei Krankheiten, die, wie die vorliegenden, nicht gerade „Blutkrankheiten" sind, den Hauptwerth, den praktischen Werth der Blutuntersuchungen sehen. —

So ziemlich bei allen wichtigeren Erkrankungen der Erwachsenen wie des Kindesalters sind schon Blutuntersuchungen nach den verschiedensten Richtungen hin in systematischer Weise vorgenommen worden, aber merkwürdigerweise bezüglich der Anämie noch kaum bei den atrophischen Zuständen des Säuglingsalters, trotzdem bei der Pädatrophie die Anämie eines der am

meisten und frühsten hervortretenden Symptome ist. Diese Lücke in dem sonst so genau beschriebenen klinischen Bilde, eine Lücke, die schon vor 15 Jahren Bohn[1]) bei der Schilderung dieser Affection empfand, möchte ich mit den vorliegenden hämatologischen Untersuchungen an 40 Fällen verschieden hochgradiger Pädatrophie ausfüllen. Des nicht uninteressanten Vergleichs und Gegensatzes halber stelle ich diesen Befunden die entsprechenden bei 15 Fällen von Gastroenteritis acuta und chronica mit acuten Exacerbationen gegenüber.

Ich fasse dabei als reine Atrophie der Säuglinge jene Form des chronischen Darmcatarrhs auf, bei der es neben dem Unvermögen der erkrankten, functionell geschädigten Schleimhaut, die Nahrung zu resorbiren und zu verarbeiten, seitens der letzteren auch nicht mehr oder überhaupt nie zu den entzündlichen Ausscheidungen kommt, die den mit Diarrhöen einhergehenden eigentlichen chronischen Darmcatarrh der Säuglinge charakterisiren, wo vielmehr nur jene bekannten, seltenen, lehmigen Stühle entleert werden. Ohne also die Atrophie als eine Krankheit sui generis hinzustellen, wie dies Bohn gethan hat, sie vielmehr ganz im Sinne der modernen Forschung als eine secundäre Erkrankungsform auffassend, möchte ich sie doch schärfer, als dies oft der Fall ist, von der mit beständigen Diarrhöen einhergehenden Form trennen, aus klinisch praktischen und wissenschaftlichen Gründen. Welcher Arzt kennt nicht diese Crux der Pädiatrie, diese unaufhaltsam, manchmal trotz einer in ihrer Zusammensetzung einwandsfreien Nahrung, bis zum Skelett abmagernden Säuglinge, die es oft erstaunlich lange aushalten, bis sie schliesslich an Entkräftung oder irgend einer Secundärinfection zu Grunde gehen, oder sich gegen alle Erwartung doch noch wieder erholen.

Es stehen diese atrophischen Säuglinge meist im ersten Lebenshalbjahr; aber nicht selten zieht sich die Krankheit in die Länge, ins zweite Halbjahr und noch darüber hinaus. Andrerseits kann die Atrophie schon im ersten Lebensmonat einsetzen; so junge Säuglinge habe ich aber von meinen Untersuchungen ausgeschlossen, da deren Blutbild noch zu sehr von jenem Ausnahmezustand beeinflusst ist, der das Blut der Neugeborenen charakterisirt, ein ganz ungewöhnlich hoher Gehalt an Erythro- und Leukocyten, an Hämoglobin und ein entsprechend hohes specifisches Gewicht (Schiff)[2]).

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf die Bestimmung der Blutdichte und des Hämoglobingehalts, auf die Zählung der Erythro-

[1]) Bohn, Atrophia infantum. Jahrbuch für Kinderheilk. 27, 1888.

[2]) Schiff, Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. 54 und Zeitschr. f. Heilkunde 11, 1890.

cyten und Leukocyten, und auf das Studium des frischen und gefärbten Deckglaspräparats. Eine solche combinirte Untersuchung, die gleichzeitig und in gleichem Masse eine ganze Reihe der für die Zusammensetzung des Blutes in erster Reihe massgebenden Factoren berücksichtigt, ist natürlich ungleich instructiver als das blos auf den einen oder anderen Bestandtheil gerichtete Studium. Sie erscheint sogar direct nothwendig, nachdem der in früheren Jahren aufgestellte Satz von dem Parallelismus zwischen Erythrocytenzahl, Hämoglobingehalt und specifischem Gewicht durch neuere eingehende Studien, z. B. die von Schiff (s. oben), sehr erschüttert erscheint und jedenfalls bei pathologischen Zuständen nicht mehr aufrecht gehalten werden kann, indem augenscheinlich auch den einzelnen Bestandtheilen des Blutplasmas in quantitativer Hinsicht eine grössere Rolle zukommt. — Schliesslich wird man durch eine combinirte Untersuchung auch viel eher als sonst auf Fehler beim Untersuchen aufmerksam und zu Nachprüfungen veranlasst.

Nach Lage der Dinge kommen ausschliesslich Untersuchungsmethoden in Betracht, die nur einen oder wenige Tropfen Blut beanspruchen, zur Bestimmung des Hämoglobingehalts die mittels des Fleischl'schen Hämatometers, zur Bestimmung der Blutdichte die Hammerschlag'sche aräometrische, mit einer Benzol- und Chloroformmischung, die wegen ihrer Einfachheit und leichteren Ausführbarkeit den Vorzug vor der directen pyknometrischen Methode verdient. Die Blutkörperchenmenge wurde mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparat gezählt, regelmässig in je 2 Präparaten, die rothen 2mal in je 100 Quadraten bei einer Verdünnung von 1 : 200, die farblosen gleichfalls 2mal je in allen 400 Quadraten bei einer Verdünnung von 1 : 20. Immer wurde ein Deckglaspräparat frisch untersucht, mehrere bei 110° fixirt und mit Ehrlich'schem Triacid gefärbt bezw. nach Chenzinski mit Alkohol und Aether und dann bei 37° mit Methylenblau und Eosin behandelt. Nöthigenfalls wurden alle guten Gesichtsfelder durchgezählt.

Voraussetzung zur Verwerthung der Untersuchungsergebnisse ist die Kenntniss der normalen Verhältnisse in dem uns hier interessirenden Lebensalter. Das specifische Gewicht des Blutes liegt bei gesunden Säuglingen im Alter von 2—12 Monaten zwischen 1048 und 1052. Tiefere Werthe habe ich — im Gegensatz zu Monti[1]) — auch bei nicht gut genährten, sonst aber gesunden Säuglingen nicht gefunden, wohl aber ausnahmsweise etwas höhere, im 2. und auch im 3. Monat, wohl noch im Anklang an das sehr hohe specifische Gewicht der Neugeborenen, das bis

---

[1]) Monti, Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Archiv f. Kinderheilkunde 18 und Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Bd. 1.

1080 steigen kann. Trotz dieser unumgänglich anzunehmenden grossen Breite der physiologischen Grenzwerthe sind die täglichen physiologischen Schwankungen bei ein und demselben Individuum recht unbedeutend; manchmal bleiben die Werthe durch Wochen hindurch constant. Ganz dasselbe gilt auch für den Hämoglobingehalt, auf welchen aber der Entwickelungsgrad und Ernährungszustand vielleicht doch einen etwas grösseren Einfluss ausüben. Nach den Untersuchungen von Wiskemann[1]), Widowitz[2]), Hock und Schlesinger[3]) u. A. bewegen sich die Werthe zwischen 65 und 90 Proc., nach Fleischl ausnahmweise in der Mitte des ersten Lebensjahres auch bis 60 (Carstanjen)[4]). Für die rothen Blutkörperchen liegt die Mittelzahl bei gesunden Säuglingen — von den einmonatlichen abgesehen — etwas über 5 000 000 im Cubikmillimeter; Werthe von $4^1/_2$ bis $5^1/_2$ Millionen sind noch als innerhalb der physiologischen Breite liegend zu betrachten, und selbst die diesen Werthen nahekommenden niederen bezw. höheren Zahlen dürfen nur mit Vorsicht und unter Berücksichtigung der übrigen Ziffern als pathologisch angesprochen werden. (Bezüglich der Leukocyten siehe später.)

Die Anämie bei der Pädatrophie.

Von den Untersuchungen, die einige Beziehungen zu diesem Haupttheil meiner Studien haben, möchte ich aus der Literatur vor Allem die schon weit zurückliegende, grundlegende Arbeit Panum's in Virchow's Archiv 1864, 29, über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition anführen. Er fand bei seinen Thierversuchen, dass das constante Verhältniss zwischen Blutmenge und Körpermasse sich auch bei vollständiger Nahrungsentziehung nicht ändert, dass vielmehr, bei completer Inanition wie wenn reichlich Wasser getrunken wird, das Blut parallel dem Heruntergehen des Körpergewichts gleichfalls allmälig an Menge abnimmt, somit ebenfalls atrophirt, dass dabei aber das Serum eine erhebliche Abnahme der Trockensubstanz zeigt. Die schnellere Zerstörung des Plasmas als der rothen Blutkörperchen, eine relative Wasseraufnahme im Blut, durch die der Hämoglobingehalt herabgedrückt wird, konnten Buntzen, Voit und Subbotin, Grawitz[5]), in jüngster Zeit Tsuboi[6]) bestätigen, an Thieren wie auch an Menschen, denen

[1]) Wiskemann, bei Widowitz citirt.

[2]) Widowitz, Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, 27 u. 28.

[3]) Hock u. Schlesinger, Hämatologische Studien. Beiträge zur Kinderheilk. II, 1892.

[4]) Carstanjen, Procentische Verhältnisse der Leukocyten. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, 52.

[5]) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. (Literatur).

[6]) Tsuboi, Zeitschr. f. Biologie 1903, 44. Einfluss verschiedener Nahrungsmittel auf den Hämoglobingehalt.

während einer gewissen Zeit eine quantitativ oder qualitativ ungenügende, unrichtig zusammengesetzte Nahrung gereicht wurde. Insofern es sich dabei um eine Verringerung des Eiweissbestandes im Plasma handelt, als Theilerscheinung der allgemeinen Verarmung des Körpers an Eiweiss, kann diese Erscheinung auch für unsere Fälle von Pädatrophie herangezogen werden, kaum aber, insoweit eine eigentliche Wasserzunahme (des Bluterums) in Betracht kommt, als Theilerscheinung eines allgemeinen, durch Oedeme sich kundgebenden Wasserzunahme des Körpers.

Im Gegensatz hierzu sieht v. Hösslin[1]), dem sich auch v. Noorden anschliesst, namentlich auf Grund seiner Beobachtungen bei Phthisikern, den Einfluss mangelhafter Nahrung, und zwar speciell, wie bei manchen unserer in Behandlung befindlichen atrophischen Säuglinge, einer quantitativ unzureichenden, qualitativ ausgezeichneten Kost, lediglich in einer der allgemeinen Körperatrophie parallel gehenden Abnahme der Gesammtblutmenge, ohne eine Veränderung im gegenseitigen Verhältniss der einzelnen Bestandtheile, ohne Verwässerung des Blutes. „Finden sich deutliche anämische Zustände, so beruhen dieselben entweder darauf, dass durch krankhafte Vorgänge, Fieber etc. rothe Blutkörperchen zerstört werden, und in der Periode schlechter Ernährung die Regeneration sehr verlangsamt ist, oder dass beim Uebergang in bessere Ernährungsbedingungen die Blutmenge mit dem Körpergewicht schneller wächst, als die Zahl der neugebildeten rothen Blutkörperchen, so dass eine Verdünnung des Blutes eintritt."

Ich glaubte, diese Untersuchungen hier anführen zu müssen, trotzdem es sich um andere Untersuchungsobjecte als bei meinen Studien handelt, auch um ganz andere Voraussetzungen: dort gesunde, wenigstens darmgesunde Erwachsene, hier magendarmkranke Säuglinge; und auch der beiden Theilen gemeinsame ätiologische Factor, die Einnahme einer unzureichenden oder unzweckmässigen Nahrung, spielt hier und dort eine fast grundsätzlich verschiedene Rolle, Gründe genug, um es von vorneherein erklärlich erscheinen zu lassen, dass meine Resultate sich nicht oder nur zum kleinsten Theil mit denen der genannten Forscher decken. Aber andrerseits sind diese Arbeiten, namentlich insoweit sie sich auf die Gesammtblutmenge beziehen, eine höchst wichtige Ergänzung meiner Untersuchungen, bei denen dieses Moment nothgedrungen ganz unbeachtet bleiben musste.

Trotz dem oben betonten vielfachen und manchmal recht beträchtlichen Auseinandergehen der Curven der Erythrocytenzahl, dem Hämoglobingehalt und der Blutdichte werde ich doch die Resultate meiner Untersuchungen nach diesen Richtungen hin gemeinsam besprechen, der Uebersichtlichkeit und Kürze halber, und eben um zu zeigen, wie im einzelnen Falle dieser und jener Factor viel mehr pathologische Werthe aufweist als der andere.

Untersucht man das Blut mässig atrophischer Säuglinge, etwa

---

[1]) v. Hösslin, Einfluss ungenügender Ernährung. Münchner med. Wochenschrift 1890.

solcher, deren Körpergewicht mindestens noch zu zwei Dritteln ihrem Alter, Anfangsgewicht und Ernährungsmodus entspricht (Fall 1—5, 10—12), so findet man, wie dies bei dem blassen Aussehen der Kinder nicht anders zu erwarten ist, eine mässige, in den einzelnen Factoren bald mehr, bald weniger ausgesprochene Anämie. Die Zahl der Erythrocyten ist deutlich unter den physiologischen Grenzwerth gesunken, im Durchschnitt auf 4,2 Millionen im Cubikmillimeter, häufig auf 4 Millionen und nicht selten noch bedeutend darunter, bis auf 3,3 in mehreren Fällen. Der Hämoglobingehalt liegt gewöhnlich noch innerhalb der physiologischen Breite, an der unteren Grenze derselben, namentlich bei älteren Säuglingen, während die erst einige Monate alten Kinder manchmal noch auffallend hohe Werthe aufweisen.

Im Gegensatz zu später zu beschreibenden Fällen lässt sich bei mässiger Atrophie nicht selten eine deutliche Vermehrung der Hämoglobinmenge im einzelnen Blutkörperchen durch Berechnung constatiren. Der Gehalt an Blutfarbstoff bleibt gewöhnlich noch längere Zeit normal, während die Zahl der Erythrocyten bereits deutlich unter die Norm gesunken ist, und auch weiterhin nimmt die Zahl der letzteren verhältnissmässig noch stärker ab, als der erstere; andrerseits hebt sich bei Besserung des Allgemeinzustandes und beim Steigen des Körpergerwichts der Hämoglobingehalt wieder früher als der andere Factor [1]).

Die Blutdichte wird in dieser Gruppe manchmal noch innerhalb

[1]) Dass in der Regel ein mehr oder weniger enger Zusammenhang zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalt besteht, lässt sich natürlich nicht verkennen. Unmöglich kann es als ein blosser Zufall hingestellt werden, wenn sich in den vorliegenden Untersuchungen bei den verschiedenen Graden der Atrophie so oft ganz genau ein und dasselbe Zahlenverhältniss zwischen den beiden Factoren vorfindet, wie in der untenstehenden Tabelle, und selbstverständlich noch häufiger Zahlen sind, die diesem Verhältniss sehr nahe kommen. Aber begreiflicherweise fehlt es auch nicht an Ausnahmen, selbst nicht unter normalen Verhältnissen und gerade nicht im Kindesalter. (Fall 1, 23, 26, 37, 46.)

Fall	Erythrocytenzahl in 1000	Hämoglobingehalt
47.	6,920	110
19.	6,540	108
28.	5,680	95
43.	5,152	84
13.	4,860	80
38.	4,240	70
33.	3,550	60
5.	2,940	49

der physiologischen Breite angetroffen, meist an der unteren Grenze derselben, nicht selten aber auch darunter, bei 1046 und noch niedriger, was dann deutlicher als alles übrige die Verdünnung des Blutes und seine Verarmung an festen Bestandtheilen und namentlich auch an gelöstem Plasmaeiweiss erkennen lässt. Den niedersten Werth in dieser Gruppe wies Fall 1 auf mit 1040, Fall 5 mit 1036. Ungleich seltener als diese subnormalen Werthe sind bei mässig atrophischen Säuglingen Ziffern des specifischen Gewichts des Blutes, die an der oberen Grenze der physiologischen Breite oder gar darüber hinaus liegen. So lange noch genug Flüssigkeit in den Geweben vorhanden ist, kommt es nicht zu einer wesentlichen und andauernden Erhöhung der Blutdichte, zu einer Eindickung, wie dies in den späteren Stadien der Atrophie beobachtet wird.

Das Deckglaspräparat bietet keine Besonderheiten. — So unterscheidet sich diese Anämie bei mässiger und mittelschwerer, uncomplicirter Atrophie weder qualitativ noch quantitativ von den häufigen, secundären Anämien, wie sie im Verlauf zahlloser Kinderkrankheiten auftreten und ebenso auch die Consumptionskrankheiten der Erwachsenen begleiten, und wie sie von Voit u. A. durch fortgesetzte Darreichung einer ungenügenden Nahrung experimentell hervorgerufen wurde.

Untersucht man nun aber schwerere Fälle von Pädatrophie, solche, bei denen das Körpergewicht nicht mehr zwei Drittel des normalen beträgt, so findet man in der Regel andere Verhältnisse. Allenthalben liegen hier die Werthe innerhalb der gerade bei Kindern grossen physiologischen Breite, manchmal bezüglich eines einzelnen oder mehrerer Factoren sogar eher an der oberen als an der unteren Grenze des Normalen, ja entschieden darüber (Fälle 6—8, 15—17). Kleine atrophische Säuglinge der ersten Lebensmonate, speciell Frühgeborene, weisen im Allgemeinen höhere Erythrocytenwerthe auf als ältere Säuglinge, (Fall 19), sei es, dass sie aus den ersten Lebenswochen noch grössere Erythrocytenzahlen in den nächsten Monat mit hinüberbringen, sei es, dass hier trotz der Atrophie das Neubildungsvermögen noch lebhafter ist als später, oder auch, und das erscheint am wahrscheinlichsten, dass diese Individuen eher den vielfachen und vielerlei Störungen ausgesetzt sind, welche durch Wasserverlust eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen verursachen.

Die Durchschnittszahl der Erythrocyten ist von 4,2 Millionen in der vorigen Gruppe wieder auf 4,5 Millionen gestiegen, die Hämoglobinmenge im Durchschnitt von 69 auf 81 Proc., und das specifische Gewicht des Gesammtblutes steht im Durchschnitt bereits auf 1054. Handelt es sich

hier wirklich um normale Verhältnisse? Trifft bei diesen in der Praxis zahlreichen Fällen etwa das zu, was v. Noorden und v. Hössl… als das Resultat chronischer Unterernährung ansehen, nämlich rein eine Abnahme der Gesammtblutmenge, einzig im Verhältniss zur allgemeinen Körperatrophie, ohne wesentliche Aenderung der Zusammensetzung des Blutes, ohne eigentlichen anämischen Befund?

Ich glaube, dass hier der Blutbefund nur scheinbar ein normaler ist, dass es sich vielmehr auch hier eigentlich und ursprünglich um eine anämische Beschaffenheit des Blutes handelt, ebenso oder wohl noch stärker als bei den eben citirten Beobachtungen mässiger Atrophien, dass dieser ursprüngliche Zustand aber weiterhin ausgeglichen, verdeckt wird durch eine secundäre, mehr oder weniger erhebliche Concentration, eine Eindickung des Blutes durch Plasmaverlust.

Diese Auffassung kann nicht besser gestützt und bewiesen werden, als durch Betrachtung des Blutbefunds bei der nächsten Gruppe meiner Fälle, bei den hochgradig atrophischen Säuglingen, wo die Abmagerung — wohlverstanden immer ohne Durchfälle — bis auf 55 und 50 Proc. des normalen Körpergewichts fortgeschritten ist (Fall 9, 18—28). Wohl fällt die Vermehrung der rothen Blutkörperchen nicht ohne Weiteres auf, da die Durchschnittszahl noch immer innerhalb der physiologischen Grenzen, ja sogar noch unter dem normalen Durchschnitt liegt. Doch ist die Zunahme nicht zu verkennen beim Vergleich folgender Durchschnittswerthe:

Körpergewicht in Proc. des Normalen	80—71	70—61	60—51	50—40.
Zahl der Erythrocyten in Millionen	4,2	4,5	4,8	4,2

Also bei zunehmender Atrophie und bei zunehmender Anämie eine Zunahme(!) der Zahl der rothen Blutkörperchen, die z. B. in einem Falle von sehr schwerer Atrophie bis auf 5,8 Millionen, in einem anderen auf 6,4 Millionen stieg. Entsprechend diesem Missverhältniss beobachtet man manchmal bei Besserung der Atrophie, beim Steigen des Körpergewichts eine Abnahme der Erythrocyten, manchmal auf ein sehr tiefes Niveau, wenn das Serum sich wieder sehr rasch vermehrt, oder wenigstens ein Gleichbleiben der Zahl derselben, manchmal allerdings auch mit dem Steigen des Körpergewichts gleichzeitig und gleichmässig eine Zunahme der rothen Blutkörperchen, wenn eben zunächst die Zellen, in zweiter Reihe erst das Plasma sich in erhöhtem Masse regeneriren. Auf der Höhe der Atrophie ist aber der Plasmaverlust das am meisten in die Augen Fallende. (Man möchte fast diese relative Vermehrung der Erythrocyten in der Raumeinheit bei der augenscheinlichen Verminderung der Gesammtblutmenge als eine Ausgleichsvorrichtung des Organismus auffassen.)

Auch die Vermehrung der Hämoglobinmenge fällt nicht ohne Weiteres in die Augen. Zwar ergibt sich bei den sehr schweren Atrophien deutlich ein höherer Durchschnittswerth, 75 Proc., als bei den mittelschweren Atrophien, 69 Proc.; aber bei den dazwischen liegenden schweren Fällen der zweiten Gruppe liegt er noch höher, bei 81 Proc. Diese Differenz erklärt sich zum Theil daraus, dass es sich bei den sehr schweren Fällen meines Materials namentlich um ältere, mässig rachitische Säuglinge handelt. Die Rachitis bewirkt aber immer eine sehr beträchtliche Abnahme des Hämoglobingehalts, wie sie sonst der Atrophie nicht eigen ist, und so kommt es, dass bei diesen sehr schweren Fällen von Atrophie ausnahmsweise auch der Gehalt des einzelnen rothen Blutkörperchens an Hämoglobin unter dem gewöhnlichen Verhältniss bleibt.

Ganz unzweifelhaft und am deutlichsten lässt sich aber die höhere Concentration, der beträchtliche Plasmaverlust, eventuell eine die allgemeine Körperatrophie noch übertreffende Verringerung des Gesammtvolumens des Blutes, die naturgemäss die eigentliche und ursprüngliche beträchtliche Anämie verdecken muss, erkennen aus der Betrachtung des specifischen Gewichts, das im Durchschnitt bis auf 1056, also beträchtlich über den Normalwerth gestiegen ist. Auch dort, wo bei den hierher gehörigen Fällen die Ziffern noch innerhalb der physiologischen Breite, an deren oberen Grenze, liegen, muss die Blutdichte als ungewöhnlich hoch bezeichnet werden, gegenüber den verhältnissmässig niederen Werthen der Erythrocytenzahl und der Hämoglobinmenge (Fall 6, 31, 17). Hier ist eben, so darf man wohl annehmen, der von vornherein vorliegende und fortdauernd gesteigerte Untergang der rothen Blutkörperchen so weit gegangen, dass es gar nicht mehr zu einer so starken Eindickung des Blutes kommen konnte. Andrerseits kann das specifische Gewicht bis auf 1063 und 1065 steigen; besonders bei jüngeren Säuglingen mit labilerem specifischen Gewicht liegen bei den genannten Zuständen die Zahlen immer bedeutend über der Norm, während ältere Säuglinge seltener eine so erhebliche Eindickung des Blutes aufweisen, wie sie auch augenscheinlich ihr Blutgewicht länger auf der einmal eingenommenen Höhe halten. — Auf diese zuletzt gemachte Wahrnehmung möchte ich übrigens nicht den Nachdruck legen, mit dem sie von anderen Autoren betont wird, wie ich auch der Anschauung von Hock und Schlesinger (l. c.), dass das Blut auch unter pathologischen Zuständen noch lange in hohem Masse die Eigenschaft besässe, die normale Höhe seines specifischen Gewichts zu bewahren, in dieser Verallgemeinerung nicht beitreten kann. Dies trifft nur zu, so lange die Gewebe noch reichlich Flüssigkeit, die diesen durch das Blut entzogen werden kann, besitzen; mit der Austrocknung des Körpers, sei es infolge profuser Wasserverluste oder

verminderter Flüssigkeitsaufnahme, geht auch diese Regulationsfähigkeit verloren, geht die Eindickung des Blutes Hand in Hand.

So finden wir also bei hochgradig anämischen, tief bleichen, schwer abgemagerten Säuglingen normale Erythrocytenzahlen, normale Hämoglobinmengen, aber eine sehr hohe Blutdichte, die direct den Plasmaverlust, die Eindickung des Blutes, aber auch die Verschleierung der ursprünglichen und eigentlichen, jedenfalls hochgradigen Anämie erkennen lässt, all dies wohlverstanden bei Fällen, bei denen Diarrhöen niemals oder doch nur vorübergehend bestehen, und bei denen auch die Nahrungsaufnahme in der Regel noch eine ganz leidliche ist.

Man sollte nun annehmen, dass mit fortschreitender Atrophie die Eindickung des Blutes immer höhere Grade erreiche, dass das specifische Gewicht immer mehr zunehme, und dass dementsprechend die höchsten Werthe eine schlechte Prognose gäben; und in der That haben Hock und Schlesinger (l. c.) auf Grund von zwei Beobachtungen diese Annahme ausgesprochen. Sie trifft aber keineswegs zu. Gerade die Fälle, die ein specifisches Gewicht von 1060 und darüber aufwiesen, erholten sich fast alle wieder und kamen nach und nach wieder in Reconvalescenz (wobei sich während der Erholung das specifische Gewicht verschieden verhielt, je nachdem zunächst die Regeneration der Zellen oder die des Plasmas in den Vordergrund trat).

Dagegen zeigten die allerschwersten, sozusagen verlorenen Fälle (29—37), die nicht mehr die Hälfte des normalen Körpergewichts aufwiesen, fast alle ein sehr viel niedereres specifisches Gewicht des Blutes, im Durchschnitt nur mehr 1051, und bei anderen (19, 27, 28) war das Sinken des specifischen Gewichts in der letzten Lebenswoche, einige Tage vor dem Tode, auf 1050, 1048, 104[illegible] direct zu beobachten. Also nicht eine hohe Blutdichte, sondern vielmehr eine niedrige gibt bei den schweren Fällen eine schlechte Prognose, und ganz besonders ist das Sinken des specifischen Gewichts bei zunehmender Atrophie der Vorbote des baldigen Todes. Einmal blieb bei zunehmender und zum Tode führender Atrophie das specifische Gewicht stationär, niemals stieg es in der letzten Zeit vor dem Tode.

In vollem Einklang hiermit steht einmal der Befund der niedrigsten Durchschnittswerthe der Erythrocytenzahlen bei den allerschwersten, tödtlich verlaufenden Fällen, und zweitens die fast regelmässige und nicht unbeträchtliche Abnahme derselben in der letzten Lebenswoche. Ersteres, der niedrigste Durchschnittswerth, trifft auch für den Hämoglobingehalt zu, nämlich 68 Proc.

dagegen nicht auch ein Sinken der Hämoglobinmenge kurz vor dem Tode; vielmehr findet eher das Gegentheil statt, so dass also die einzelnen Blutkörperchen vor dem Tode wieder an Hämoglobin reicher werden.

Auf ein Sinken der Blutdichte und der Blutkörperchenmenge in den letzten Lebenstagen wirken in gleichem Sinne zusammen der Nachlass der — compensatorischen — Concentrationssteigerung, der gesteigerte Zerfall und die verringerte Fähigkeit der Neubildung an rothen Blutkörperchen. Es liegt überaus nahe, bei diesen äusserst elenden Kindern mit ihrem trägen Stoffwechsel und der auf ein Minimum reducirten Thätigkeit ihres ganzen Organismus eine beschränkte Regenerationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen anzunehmen, in Anpassung an den allmälig geringer werdenden Verbrauch derselben. Die Erschlaffung der Gefässe, die Abkühlung der Haut, die nicht selten bei diesen Zuständen zu beobachtenden subnormalen Körpertemperaturen mögen die Ursache für die anderen Momente abgeben. — Von den agonalen Zuständen, bei denen es durch Stauung im Gefässsystem zu einer bedeutenden Vermehrung der Erythrocyten in den Hautcapillaren kommt, sind die eben besprochenen Verhältnisse scharf zu trennen.

Die Anämie bei der Gastroenteritis.

Es ist nicht uninteressant, die Fälle von reiner Pädatrophie, bei denen es nie oder nur ganz ausnahmsweise zu Durchfällen, zu profusen Wasserverlusten kam, in Vergleich zu bringen mit den acuten, durch Diarrhöen und mehr oder weniger beschränkte Flüssigkeitszufuhr ausgezeichnete Verdauungsstörungen derselben Altersklasse, mit Fällen von subacuter und chronischer Gastroenteritis und acutem Brechdurchfall der Säuglinge. Ein principieller Unterschied bezüglich des Blutbefundes lässt sich dabei nicht erkennen. Manchmal kommt hier noch besser als dort einerseits der gesteigerte Zerfall und die mangelhafte Neubildung der rothen Blutkörperchen, also die eigentliche Anämie, andrerseits die Wirkung der Eindickung, des Plasmaverlustes zum Ausdruck, indem zuweilen eine deutliche, zeitliche Trennung dieser beiden Momente statt hat. Es kommt nämlich nicht selten bei einer acuten Gastroenteritis zunächst, in den ersten Tagen der Erkrankung, zu einer deutlichen Abnahme der Erythrocyten, um 600 000, 800 000, ja 1 Million im Cubikmillimeter, erst weiterhin, bei fortdauernden Diarrhöen, zu einer die ursprüngliche Zahl weit übersteigenden Vermehrung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit durch Eindickung.

Dieses letztere Moment tritt überhaupt bei der acuten Gastroenteritis

durchweg viel mehr in den Vordergrund als bei der uncomplicirten Päd-atrophie, so dass bei ersterer die Durchschnittswerthe für die Zahlen der Erythrocyten, der Hämoglobinmenge und ganz besonders auch der Blutdichte bei gleichem Körpergewichtsverlust nicht unerheblich höher liegen als bei letzterer. Dies illustrirt folgende Tabelle:

		Acute u. subacute Gastro-enteritis					Reine Pädatrophie			
Körpergewicht in Proc. des Normalen		81-90.	71-80.	61-70.	51-60.	41-50	71-80.	61-70.	51-60.	41-50
Durchschnittswerthe der	Erythrocyten in Millionen in Cubikmillimetern	4,2	4,5	5,2	4,5	4,2	4,2	4,5	4.7	4,2
	Hämoglobingehalts	75	88	84	83	63	69	81	75	68
	spec. Gewichts	1049	1055	1059	1059	1044	1048	1054	1056	1051

Besonders bei vorher kräftigen Säuglingen steigt beim Brechdurchfall die Blutdichte meist bedeutend, nicht selten bis 1060 und 1062, während bei schon vorher im Körpergewicht zurückgebliebenen Kindern das specifische Gewicht unter denselben Umständen im Allgemeinen nicht über 1058 geht. Einfache dyopeptische Diarrhöen beeinflussen, wie dies schon Hock und Schlesinger (l. c.) gezeigt haben, die Blutdichte nicht wesentlich; die betreffenden Werthe liegen dabei meist an der oberen Grenze der physiologischen Breite. Selbst bei beträchtlicher Flüssigkeitsabgabe gleicht sich hier eine Aenderung des specifischen Gewichts sehr rasch wieder aus, wenn für genügende Flüssigkeitszufuhr gesorgt werden kann. Anders bei fortgesetzten Diarrhöen und namentlich wenn es hierdurch schon zu starkem Körpergewichtsverlust gekommen ist; dann kann von einer noch für längere Zeit aufrecht erhaltenen Constanz der Blutdichte absolut nicht mehr die Rede sein, dann wird der Wasserverlust in der Blutzusammensetzung ebenso bemerkbar wie in den anderen Geweben.

Bei den tödtlichen Fällen lässt sich übrigens dieselbe Beobachtung machen wie bei den uncomplicirten Pädatrophien, ein enormes und rapides Sinken der Zahl der rothen Blutkörperchen und ganz besonders der Blutdichte einige Zeit vor dem Tode, so dass also hier ebenso wenig wie bei der Pädatrophie hohe Ziffern der Blutdichte an sich eine schlechte Prognose geben (48—50).

In der Reconvalescenz kommt es nicht immer so rasch, wie man erwarten sollte, durch Ausgleich der Eindickung und durch Regeneration des Plasmas zu einer starken Abnahme der Erythrocytenzahl, vielmehr bleibt diese zuweilen noch längere Zeit hoch. Dies gilt in noch höherem Masse

ür den Hämoglobingehalt, der auf der Höhe der Gastroenteritis lurchweg unverhältnissmässig höhere Werthe erkennen lässt ıls die Blutkörperchenmenge, wie auch sonst die nicht unwesentlich ıöheren Ziffern der Hämoglobinmenge bei der Gastroenteritis gegenüber lenen bei der Pädatrophie allenthalben in die Augen fallen. Ausser der ıtärkeren Concentration des Blutes, die in diesem Sinne wirkt, findet augenscheinlich bei den rascher verlaufenden Fällen von Gastroenteritis eine Zerstörung des Hämoglobins auch nicht in dem Masse statt wie bei den chronischen Pädatrophien.

Ich schliesse die Betrachtung der Anämie bei der uncomplicirten Pädatrophie und der Gastroenteritis mit der Beschreibung des mikroskopischen Bildes des Deckglaspräparats. Jene Mannigfaltigkeit in der Form der Erythrocyten, wie man sie bei anderen secundären Anämien — ich erinnere nur an die bei der hereditären Syphilis — nicht selten antrifft, wird hier vermisst. Vor Allem fehlen oder finden sich nur spärlich, selbst bei fortgeschrittenen Fällen von Pädatrophie, jene Gestalts- und endoglobulären Veränderungen, die man als Poikilocytose und Polychromatophilie bezeichnet, und die entschieden eine Degeneration der Zellen darstellen (Gabritschewsky, Maragliano). Um so gewöhnlicher ist an den grösseren Zellen der Befund der Dellenform, was ja wohl in dem Hämoglobinverlust seine Ursache hat. Ferner finden sich häufig sogen. Mikrocyten, kleine dellenlose, 2—5 μ grosse Zellen, sozusagen atrophische Blutzellen, wie überhaupt, namentlich bei den schweren Fällen, die Grössenunterschiede der einzelnen Zellen auffallen. All dies gilt übrigens in wesentlich höherem Masse für die schwersten Fälle von acuter Gastroenteritis als für die Pädatrophie. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden bei der reinen Atrophie zu keiner Zeit vermehrt, immer nur selten angetroffen, während sie sich in der Reconvalescenz nach einem Brechdurchfall eher einmal zahlreicher als gewöhnlich vorfinden. Aeusserst selten sind immer, hier wie dort, Mitosen.

Die Leukocytose bei der Pädatrophie.

Während die Literatur über die Anämie bei den gastrointestinalen Störungen der Säuglinge noch eine recht spärliche ist, und diese bis jetzt noch nicht genauer durchforscht war, haben sich schon eine ganze Reihe von Autoren mit dem Studium der Leukocytose bei diesen Affectionen befasst. Eine Einigung der Ansichten ist freilich bis jetzt auch hier nur in wenigen Punkten erzielt worden. Folgende Resultate, die auf meine Untersuchungen

Bezug haben, seien aus der Literatur erwähnt: Nach Gundobin [1]), Bayer [2]), d'Orlandi [3]), Japha [4]) ist bei Säuglingen im Alter von mehreren Wochen bis zu einem Jahr als Mittelzahl der farblosen Blutkörperchen 13000, eine physiologische Breite von 11—15 000 Zellen im Cubikcentimeter anzunehmen. Diese Vermehrung der Leukocyten beim Säugling gegenüber ihrer Zahl beim Erwachsenen (7500) ist zum grossen Theil auf eine Vermehrung der Lymphocyten zurückzuführen, wodurch eine Umkehr des gewöhnlichen Verhältnisses zwischen ein- und mehrkernigen Zellen zu Stande kommt. Nach Carstanjen [5]), um nur einen Autor zu citiren, vertheilen sich die einzelnen Zellenformen folgendermassen:

	Polynucleäre	Lymphocyten	Uebergangsformen	Grosse mononucleäre	Eosinophile
1.—6. Monat	34,5	50,8	10,5	0,5	3.6
6.—12. Monat	40,8	49,2	8,2	0,9	0.7

Die Verdauungsleukocytose kann beim Säugling als ein einigermassen regelmässig eintretendes Phänomen nicht betrachtet werden (Gregor [6]), Schiff [7]), Gundobin, Japha l. c.). Eine diagnostische Verwerthung derselben, die gerade bei der Pädatrophie und Enteritis, bei Resorptions- und Ausnützungsstörungen besonders in Betracht käme, ist demgemäss ausgeschlossen. So constatirte Gregor gerade bei schweren chronischen Störungen der Darmfunktion in der Hälfte der Fälle eine deutliche Verdauungsleukocytose, während er sie andrerseits bei gesunden Säuglingen ebenso oft vollkommen vermisste.

Das absolute Gewicht gesunder Kinder hat keinen Einfluss auf die Zahl, kaum auch auf das Procentverhältniss der farblosen Blutzellen, vorausgesetzt, dass ein bestimmtes Minimum des Gewichts für ein bestimmtes

[1]) Gundobin, Morphologie u. Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilk. 1893, 95.

[2]) Bayer, Zahlenverhältniss der rothen und weissen Blutzellen. Inaug.-Dissert. Bern 1891.

[3]) D'Orlandi, Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs des nourrissons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1899.

[4]) Japha, Die Leukocyten bei gesunden und kranken Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, 52.

[5]) Carstanjen, Die procentualen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, 52.

[6]) Gregor, Verdauungsleukocytose bei magendarmkranken Säuglingen. Archiv für Verdauungskrankheiten 1898, 3.

[7]) Schiff, Beiträge zur Hämatologie. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901. 54.

Alter nicht überschritten wird. Wenn aber Gundobin (l. c.), wie schon früher Guffer[1]), behauptet, dass eine beträchtlichere Abnahme des Körpergewichts unter allen Umständen eine Leukocytose und eine Vermehrung ler polynucleären Elemente nach sich ziehe, so glaube ich diese Ansicht zurückweisen zu können. Auch d'Orlandi kommt zu dem Resultat, dass ler Einfluss der Magendarmkrankheiten, speciell der chronischen mit Kachexie einhergehenden Verdauungsstörungen, sich mehr hinsichtlich der rothen als ler farblosen Blutkörperchen äussere, beide Male im Sinne einer Verminderung der Zellen; doch dürfte seine Folgerung, dass die Säuglinge überhaupt wenig zu Leukocytose neigen, in dieser Ausdehnung kaum richtig sein. Schliesslich vermisste auch Japha bei der Dyspepsie, atrophischen Zuständen und leichten Magendarmcatarrhen der Säuglinge einen wesentlichen Einfluss auf das Verhältniss der verschiedenen Arten von weissen Blutkörperchen, während er bei den schweren infectiösen oder toxischen Gastroenteritiden eine deutliche und zwar polynucleäre Hyperleukocytose auftreten sah.

Nach meinen eigenen eingehenden Untersuchungen (bezüglich der Untersuchungsmethoden s. oben) liegt bei der reinen, nicht durch Diarrhöen complicirten Pädatrophie die Durchschnittsziffer der weissen Blutkörperchen eben noch an der unteren Grenze des Normalen. Es finden sich ebenso oft normale, wie mehr oder weniger ausgesprochene subnormale Zahlen. Die Verringerung kann bis auf 5000 Zellen im Cubikcentimeter heruntergehen. Diese ausgesprochenen Fälle von Hypoleukocytose sind ziemlich gleichmässig vertheilt bei allen Graden der Pädatrophie; sie sind also bei den schwersten Erkrankungen nicht häufiger als bei den mittelschweren; doch darf bei den ersteren die Verringerung ler farblosen Blutzellen insofern noch mehr betont werden, als hier die oben auseinandergesetzte stärkere Concentration des Blutes in einem der Hypoleukocytose entgegengesetzten Sinne wirken musste. Von einigem Einfluss ist augenscheinlich die Körperwärme des Säuglings, indem bei ausgesprochen subnormaler Temperatur die Verminderung der Leukocyten öfters eine beträchtliche ist. Das procentuale Verhältniss der einzelnen Leukocytenformen entspricht bei den Fällen mit normaler Leukocytenzahl im Allgemeinen dem für diese Altersperiode gewöhnlichen Verhalten, wobei aber immerhin grössere Schwankungen zu beobachten sind als bei gesunden Zuständen; und auch bei den Fällen mit Hypoleukocytose ist dieses Verhältniss nicht wesentlich alterirt, indem auch hier die einkernigen Formen in mässigem Grade überwiegen.

Bei einem Fünftel der Fälle von Pädatrophie ohne Diarrhöen,

[1]) Guffer, Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1876.

ohne acute Exacerbation des Magendarmcatarrhs ist eine mässige Vermehrung der Leukocyten, eine Hyperleukocytose zu constatiren. Dieser Zustand ist entschieden als die Ausnahme, nichts weniger als das Regelmässige zu betrachten. Abgesehen von der verhältnissmässigen Seltenheit geht dies auch daraus hervor, dass es nur bei den geringeren Graden der Atrophie zu einer bemerkenswertheren Vermehrung der Leukocyten, bis zu 20 und 22000 Zellen im Cubikcentimeter, kam, dagegen nur ganz selten und nur in schwachem Masse bei den hochgradig abgemagerten Säuglingen. Diese Hyperleukocytose ist regelmässig und ausgesprochen eine polynucleäre und schliesst sich hierin vollkommen den gewöhnlichen Verhältnissen der Hyperleukocytose an. Ihre Ursache ist nicht in der chronischen intestinalen Störung zu suchen, was mit Deutlichkeit aus den unten folgenden Auseinandersetzungen hervorgeht; vielmehr mag sie einige Male durch geringfügige Hautaffectionen, (Fall 13 Furunkel, Fall 17 Kopfeczem), andere Male durch mässige Rachitis, Bronchitis veranlasst worden sein, oder es mag auch, was mir nicht unwahrscheinlich ist, da und dort irgend ein physikalisch nicht nachweisbarer tuberculöser Herd zu Grunde gelegen haben.

Die Leukocytose bei der Gastroenteritis.

In einem ausgesprochenen Gegensatze hinsichtlich dieses Befunds stehen zu den Fällen von Atrophie jene von acuter Gastroenteritis, so gegensätzlich, dass der Befund der Leukocytose, z. B. bei einem abgezehrten Säugling, fast diagnostisch verwerthet werden könnte. Diese mit Erbrechen und Diarrhöen mit acuter Darmreizung einhergehenden Fälle, sei es bei Exacerbation eines chronischen Intestinalcatarrhs, oder auch ohne einen solchen, wiesen in über 80 Proc. eine Hyperleukocytose auf, und zwar, was mir noch wichtiger und bedeutsamer erscheint, eine Hyperleukocytose durch Vermehrung der Lymphocyten. Nur bei 18 Proc. blieb die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen theils aus, theils bestand sogar eine Verminderung derselben; ein Theil dieser Fälle befand sich bereits in Reconvalescenz nach der acuten Darmstörung (Fall 46). Bei den anderen war die Vermehrung der Leukocyten manchmal nur eine mässige, in 50 Proc. aber eine sehr starke. Bei 2 tödtlich verlaufenden Fällen wurden über 40000 Zellen im Cubikcentimeter gezählt, Zahlen, wie sie bei Erkrankungen des Verdauungsapparates fast nur bei der Cholera asiatica beobachtet werden (Biernacki)[1]. Eine prognostisch ungünstige Bedeutung möchte ich gleichwohl diesen Zahlen nicht beilegen; denn andrerseits kam es in anderen

[1]) Biernacki, Blutbefunde bei der asiat. Cholera. Deutsche med. Wochenschrift 1895.

eine mässige Anämie. Die Zahl der Erythrocyten sinkt mehr oder weniger unter den physiologischen Grenzwerth, der Hämoglobingehalt liegt durchschnittlich noch an der unteren physiologischen Grenze, wobei es nicht selten zu einer Vermehrung der Hämoglobinmenge im einzelnen Blutkörperchen kommt; am deutlichsten lässt das specifische Gewicht die Verdünnung des Blutes erkennen.

2. Bei schweren Fällen von Atrophie liegen die Werthe allenthalben innerhalb der, gerade bei Kindern grossen, physiologischen Breite, manchmal, besonders bei Säuglingen der ersten Lebensmonate, eher an der oberen als an der unteren Grenze des normalen. Dieser Befund ist nur scheinbar ein normaler; vielmehr handelt es sich auch hier eigentlich und ursprünglich um eine anämische Blutbeschaffenheit, die aber weiterhin ausgeglichen und verdeckt wird durch eine Concentration des Blutes durch Plasmaverlust.

3. Bei Fällen von sehr schwerer Atrophie und entsprechender Anämie — nicht oder nur ausnahmsweise complicirt durch Diarrhöen und Erbrechen — nimmt weiterhin die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt in der Raumeinheit zu, allerdings ohne durchschnittlich die normalen Werthe zu übersteigen; das specifische Gewicht geht aber so weit über die physiologischen Grenzen hinaus, dass es ohne Weiteres die Eindickung des Blutes, die Verschleierung der jedenfalls hochgradigen Anämie erkennen lässt.

4. Eine sehr hohe Blutdichte gibt übrigens an sich noch keineswegs eine schlechte Prognose; fast trifft das Gegentheil zu, indem die allerschwersten, sozusagen verlorenen Fälle wieder ein sehr viel niedereres specifisches Gewicht und auch niederere Zahlen der Erythrocyten und des Hämoglobins aufweisen, und besonders ist ein Sinken des specifischen Gewichts bei zunehmender Atrophie der Vorbote baldigen Todes.

5. Bei den mit Erbrechen und Durchfällen einhergehenden Fällen von Gastroenteritis liegen die Durchschnittswerthe für die Zahlen der Erythrocyten, des Hämoglobingehalts und ganz besonders auch der Blutdichte erheblich höher durch den stärkeren Plasmaverlust, den geringeren Hämoglobinuntergang als bei gleichem Körpergewichtsverlust bei den reinen Pädatrophien (s. Tabelle S. 332). Einige Zeit vor dem Tode findet auch hier ein rapides und starkes Sinken der Zahl der Erythrocyten und der Blutdichte statt.

6. Schwere endoglobuläre Veränderungen der rothen Blutkörperchen fehlen im Allgemeinen bei der Pädatrophie wie auch bei der Gastroenteritis. Häufig sind Dellenformen und kleine Erythrocyten.

7. Bei der reinen Pädatrophie ist die Zahl der Leukocyten

bald die normale, bald besteht — bei den verschiedenen Graden von Atro-phie — eine mehr oder weniger ausgesprochene **Hypoleukocytose**, beide Male mit normalem Verhältniss der einzelnen Leukocytenformen; ausnahms-weise findet sich eine mässige polynucleäre Hyperleukocytose, bedingt nicht durch die Intestinalaffection, sondern durch Eczem, Bronchitis u. A.

8. Dagegen weisen die Fälle von **Gastroenteritis** in der grossen Mehrzahl eine manchmal sehr starke **Hyperleukocytose** auf, und zwar ausgesprochen eine **lymphocytäre**; bei den übrigen überwiegen gleich-falls in einem das gewöhnliche Verhältniss überschreitenden Masse die Lymphocyten.

9. Diese Eigenthümlichkeit der Hyperleukocytose bei der Gastroenteritis findet eine bemerkenswerthe Analogie in der **experimentellen** — gleich-falls fast einzig dastehenden — **lymphocytären Hyperleukocytose** an Kaninchen nach Injection von **Bacterium Coli-Culturen**.

Zum Schluss sei es mir gestattet, die Fälle, bei denen eine „combi-nirte" Blutuntersuchung vorgenommen wurde, tabellarisch zusammen zu stellen, während ich die zahlreichen Einzeluntersuchungen nicht besonders anführe.

Versuche an Kaninchen mit Injectionen von Bact. coli-Culturen.

Datum	Tempe-ratur	Körper-gewicht	Erythro-cyten	Hämo-globin	Leuko-cyten	Lympho-cyten	Poly-nucleäre	Bemerkungen bezüglich des Thieres
6. XII.	40,0°	1700	4800000	65	4300	46	54	
9. „	1 ccm	injicirt	5000000	60	2900	62	36	
10. „	41,5°	1530	3900000	55	3500	60	35	Thier stets munter.
11. „	39,9°	1500	4050000	80	5600	58	39	
12. „	40,0°	1560	4600000	75	10600	55	43	
13. „	39,7°	1530	—	60	12500	50	41	
14. „	„	1560	4000000	75	8400	55	38	
15. „	„	1600	3800000	60	5000	—	—	
18. „	„	1600	4800000	—	5700	—	—	
27. XII.	39,7°	1630	5620000	110	5200	55	40	
28. „	1,2 ccm	injic.	5660000	105	3400	40	55	
29. „	40,0°	1520	5400000	100	3600	70	22	Geringes Infiltrat.
30. „	40,7°	1550	4790000	95	7600	70	22	Infiltrat thalergross.
31. „	39,4°	1490	4770000	—	7700	63	27	
1. I.	39,3°	1480	4340000	90	8500	66	28	Abmagerung.
4. „	39°	1540	4590000	100	8200	45	50	Infiltrat strangförmig
6. „	39,3°	1560	4900000	115	12800	25	65	Nekrose sich abstos-
9. „	39.5°	1610	5040000	—	7000	35	59	send.
13. „	39,5°	1590	5090000	—	4700	34	64	Noch geringe Nekrose.

Nr.	Name	Klinische Bemerkungen, insbesondere Verhalten des Körpergewichts	Datum der Untersuchung	Alter in Monaten	Körpergewicht in % vom Normalen	Spec. Gewicht	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Lymphocyten	Polynucleäre Zellen
1	S. A.	Ernährung mit Milch 1: Theinhardt 2. 6. X. 1 Monat alt, 3. XI. 3680 g	6. X.	1½	80	1040	80	3768000	10000	—	—
2	K. E.	illeg., Kuhmilch u. Wasser, 12. II. 2 Monat 3420, subnormale Temp., Intertrigo 15. II. 3640, 5. III. 4000, 28. V. 3500, Tod durch Enteritis, Furunkel	15. II.	2	80	1043	65	3350000	11000	49	44
3	B. L.	illeg., Ramogen, 26. XI. 2 Mon. 2450, 5. XII. 2060, 28. XII. 3460, 7. III. 4500, 19. III. folg. Jahres 8200	26. XI.	2	70	1041	65	3400000	10000	—	—
			5. XII.	—	—	1042	70	3330000	17000	—	—
4	B. J.	illeg. Milch u. Reisschleim 1 : 1, 9. X. 1 Mon. 2720, 7. X. 2900, 12. XI. 3600, 3. XII. 3870, 6. IV. Tod, Pertussis, Pneumonie	7. X.	2	70	1050	75	3700000	5000	—	—
5	B. E.	illeg., 2 Mon. Brust, 7. VI. 4 Mon. 3770, klassisches Aussehen, Kopfeczem 35,9. 14. VI. 3980 . . .	7. VI.	4	66	1036	49	2940000	10000	40	54
			14. VI.	—	—	1047	55	3668000	5000	—	—
6	H. T.	Frühgeburt im 7. Monat. Künstlich aufgezogen. 20. IV. 7 Wochen 2050. 34,5, Convulsionen. 1. V. 2100, II. V. 2090, 21. V. 2270, 5. VI. 2300, 17. X. 4600	1. V.	2	65	1048	67	3760000	19000	40	57
			11. V.	—	—	1053	60	4040000	13000	36	60
			21. V.	3	55	1051	67	4256000	5000	68	30
7	S. C.	10 Monate Brust, 25. V. 24 Mon. 6850, Rachitis Kyphose, Font. 4:3 cm, 31. V. 6850, VIII. Empyem	23. V.	24	60	1051	55	4246000	10000	30	70
8	B. M.	illeg., Milch u. Haferschleim, 29. IV. 5 Mon. 3750, Rachitis; Obstipation	29. IV.	5	60	1050	67	3420000	8500	—	—
9	B. J.	Nährsalz, 16. IX. 3 Mon. 2850, charakterist. Aussehen, 14. X. 2600, 14. XI. 3750, 21. I. 5200, 2. IV. Pneumonie, Tod	11. XI.	5	60	1060	95	5120000	16000	34	52
			21. I.	—	—	—	—	—	11000	55	40
10	M. Y.	Soxhlet, tuberculös belastet, 30. XII. 6 Wochen 2950, 3. I. 2860, 7. II. 3250, 20. II. 3500, 18. VI. 6610	7. II.	3	75	1046	70	4180000	7000	45	47
11	K. P.	Künstlich genährt, 17. V. 4 Mon. 4240, charakteristisches Aussehen. Convulsionen. 20. V. 3840, 23. V. 3810, 6. VII. 4120	20. IV.	4	75	1047	48	3968000	9000	62	34
			6. VII.	5½	65	1048	59	4100000	12000	50	40
12	N. B.	Tuberculös belastet, 23. IV. 5 Mon. 4430, Craniotabes, Spasmus glottidis, 9. V. 4800, 20. V. 4720, 17. VI. 4740	9. V.	5½	75	1051	—	4340000	6000	—	—
			20. V.	6	65	1048	—	4116000	7000	—	—

Nr.	Name	Klinische Bemerkungen, insbesondere Verhalten des Körpergewichts	Datum der Untersuchung	Alter in Monaten	Körpergewicht in % vom Normalen	Spec. Gewicht	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Lymphocyten	Polynucleäre Zellen
13	M. J.	illeg., bei Geburt sehr kräftig, 15. XI. 5 Monate 4580, Furunculosis. 21. XI. 4630	15. XI.	5	75	—	80	4800000	16000	—	—
14	S. K.	8 Tage Brust, 4. V. 2 Mon. 3800, 35,8, 8. V. 3600	4. V.	2	80	1056	60	—	9000	57	32
			8. V.	—	—	1053	60	4280000	10000	74	18
15	K. J.	Milch u. Haferschleim, 22. II. 5 Mon. 4050, 22. V. 4900, 18. VI. 5000	22. II.	5	65	1046	75	5150000	7000	59	39
16	W. C.	Biederts Rahmgemenge, 22. IX. 1 Monat 2430, 13. X. 2150, 16. X. 2250, 35°, 21. XI. 3250, 16. III. 5350	16. X.	2	65	1050	75	4986000	—	—	—
17	K. J.	2 Monate Brust, 24. V. 11 Wochen 3000, Rachitis, Kopfeczem. 29. V. 2825, 31. V. Tod	24. V.	3	60	1052	79	4200000	23000	52	47
18	S. M.	Bei Geburt 4500, 2. V. 1½ Mon. 3760, künstliche Ernährung. 17. V. 3770, 1. VI. 4400, 3. VIII. 5950, Rachitis	17. V.	2	75	1057	70	4760000	18000	—	—
19	L. E.	illeg., Brust 10 Tage. Wog bei Geburt 2800, 26. IV. 14 Tage 2870, Soor. 19. V. 2640, 35,8, 22. V. 2700, 25. V. Tod	26. IV.	½	70	1066	108	6540000	10000	50	46
			19. V.	1½	60	1060	80	5684000	11000	63	25
20	L. A.	5 Monate Brust, 11. IV. 12 Mon. 6150, 18. IV. 6250	18. IV.	12	65	1056	77	4912000	9000	57	32
21	S. M.	Milch und Haferschleim, 9. IV. 1½ Mon. 2520, 35—36°, 15. IV. 2440	15. IV.	2	65	1060	80	5348000	6000	—	—
22	F. E.	Kuhmilch, 10. I. 12 Mon. 5340, Rachitis, Bronchitis. 18. I. 5500, 18. III. 5500, 26. V. 6250	18. I.	12	65	1057	74	5890000	28000	32	64
23	K. M.	Künstlich genährt, verwahrlost, 11. IX. 6 Wochen 2580, Eczem. 15. IX. 2600, 2. X. 2700, 6. X. 2670, 35,8	6. X.	3	65	1057	110	5840000	5000	—	—
24	D. A.	2 Monate Brust, 1. IV. 5 Mon. 4080, 11. IV. 3900, 17. IV. 4250, 28. IV. 4300, 22. VI. nach einer Gastroenteritis vom 3.—7. VI. 4590, 6. VIII. 4470, 2. IX. Exitus lethalis	11. IV.	5	60	1056	85	4520000	12000	55	80
			23. IV.	…	—	1058	68	4600000	9000	49	48
			22. VI.	7	60	1057	70	4192000	11000	51	44
25	U. M.	8 Wochen Brust. Milch u. Haferschleim, 9. V. 9 Mon. 4750, charakteristisches Aussehen. 23. V. 4740, 21. VI. 4880	11. V.	9	55	1057	73	4672000	13000	80	10
			23. V.	10	50	1060	75	5096000	9000	57	[illegible]
26	F. E.	6 Wochen Brust, dann Ammen Ernährung 11. VI. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

		8. VI. 2150, 11. VI. 2040, 12. [illegible] Tod								
28	W. M.	illeg., 13. VII. 2 Mon. 2170, charakteristisches Aussehen. 16. VII. Tod	13. VII. 14. VII.	2 —	66 —	1061 1057	120 95	6428000 5680000	15000 8000	— —	— —
29	M. G.	Milch u. Wasser 1 : 1, 29. X. 7 Mon. 3870, 30. X. Tod durch Spasmus glottidis? Section ohne Besonderheiten	29. X.	7	55	1045	75	4688000	7000	—	—
30	B. A.	Nestle. Vitium cordis congen. mitral. 27. VIII. 4 Mon. 3100, 3. IX. 3200, 1. X. 2950, 12. X. Tod. Stauung	1. X.	5	50	1050	75	4800000	7000	—	—
31	S. J.	Ziegenmilch, 2. III. 2 Mon. 2240, 18. V. 3070, Nephritis. 21. VII. 2460, Organe frei. 5. VIII. 2790.	22. VII.	8	55	1058	50	4370000	6000	—	—
32	S. A.	Zwilling, condensirte Milch, 19. XI. 4 Mon. 2400, 6. VII. 11 Mon. 3260, Spasmus glottidis ohne Tetanie. 8. VII. 3310, 7. IX. 3120, 35,5 . . .	6. VII. 14. VII.	11 —	45 —	1050 1050	73 58	4080000 4320000	10000 10000	— 85	— 10!
33	W. M.	Muffler, 8. II. 3 Mon. 3090, 3. III. 2990, 17. III. 2900, 11. IV. Tod	17. IV.	4	50	1050	60	3550000	12000	—	—
34	H. H.	6. VII. 4 Mon. 2600, 36,5 Hydrocephaloid. 10. VII. Tod	8. VII.	4	50	1046	78	4320000	17000	—	—
35	B. A.	8 Wochen Brust, Kufeke u. Milch. 26. VIII. 5 Mon., charakteristisches Aussehen, 3050, 27. IX. 3700, 1. X. 3500, 12. XII. 3900, 25. XII. Tod, Pneumonie	I. X.	6	45	1055	70	4384000	7000	—	—
36	B. E.	Frühgeburt im 7. Monat. 3 Mon. Brust, 12. II. 3½ Mon. 2250, Lymphaden. abs., 11. III. 1950, Abscesse. 9. V. 2200, Tetanie. 17. IV. 2240 .	9. IV.	5	40	1050	62	3400000	9000	45	45
37	S. H.	Zwilling, 8. XI. 4 Mon. 3000, 21. II. 4450, Rachitis, Milztumor. 15. IV. 4430	15. IV.	9	50	1046	45	3520000	14000	—	—

Fälle von acuter und chronischer Gastroenteritis.

38	B. A.	illeg., 1 Monat Brust, 1. VII. 3 Mon. 3690, Enteritis seit 8 Tagen. Font. eingesunken. 4. VIII. Enteritis besser. Verfallenes Aussehen. 9. VIII. Tod	1. VIII.	3	70	1050	70	4240000	28000	—	—
39	S. A.	illeg., 29. VII. 2 Mon. 2410, Hydrocephalus, Gastroenteritis acuta. 2. VIII. 2200, 1. IX. Tod durch Gastroenteritis chronica	2. VII.	2	65	1050	65	4400000	26000	—	—
40	E. P.	illeg., Künstl. genährt. Bei Geburt 4500, 24. IV. 3. Mon. 4570, seit 4 Tagen Gastroenteritis. 30. IV. 4250, 9. V. 4880, 23. XI. 7320	30. IV.	3	80	1068	65	4460000	10000	57	36

Nr.	Name	Klinische Bemerkungen, insbesondere Verhalten des Körpergewichts	Datum der Untersuchung	Alter in Monaten	Körpergewicht in % vom Normalen	Spec. Gewicht	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Lymphocyten	Polynucleäre Zellen
41	M. E.	1 Monat Brust, 19. III. 3 Mon. 3675, 13. IV. 3450 nach schwerer Gastroenteritis. 17. IV. 3840 in Reconvalescenz. 28. V. 4800	17. IV.	4	65	1051	86	5660000	16000	54	42
42	H. E.	Künstl. genährt, 8. VII. 3 Mon. 4470, chronische Gastroenteritis mit Exacerbationen. 22. IX. 3520, Minimum. 6. X. 4170, 23. X. 5050	6. X.	6	60	1058	70	4500000	9000	—	—
43	B. K.	illeg., 8 Tage Brust, 6. IX. 4 Wochen 2480, Enteritis, Soor, Font. eingesunken, 35,5. 9. IX. 2220, 34,5°, Aphonie. 12. IX. Tod	7. IX.	1	65	1056	84	5152000	31800	35	60
44	B. M.	illeg., 3 Monate Brust, 25. IV. 4 Mon. 4300, seit 3 Tagen Gastroenteritis acuta. 1. V. 4170, dann Reconvalescenz	26. IV.	8	70	1056	60	5216000	7000	78	18
45	M. B.	illeg., 28. VIII. 3 Wochen 2250, 35,5, Enteritis, Soor, Craniotabes. 6. IX. Erholung 2250, 35,5. 24. IX. 2440, 16. X. 2870	3. IX.	1	66	1065	110	6920000	25000	42	55
46	B. F.	6 Wochen Brust, 4. VI. 3 Mon. 4410, Gastroenteritis chronica mit Exacerbationen. 22. IX. 4000, 27. IX. 4020, Anorexie. 26. I. 7620	27. IX.	7	55	1065	100	5760000	9600	—	—
47	H. R.	2 Monate Brust, 9. VII. 4 Mon. 4400, seit 6 Tagen Brechdurchfall, stark abgemagert. Hydrocephaloid. Ausgang in Heilung	9. VII.	4	80	1061	100	5000000	9000	60	40
48	H. E.	illeg., Milch u. Reisschleim, 10. VII. 2½ Mon. chron. Enteritis. Eczem. Verwahrlost 35,6, 2550, 48 cm lang. 11. VII. 2250, 35,6. 14. VII. Tod	11. VII.	3	50	1048	72	5152000	12000	49	49
49	W. V.	14. V., stets künstl. genährt, 4 Mon. 2750, 35,4°, seit 3 Tagen Enteritis, Otitis. 17. V. Besserung, 35,4°, Stuhl gut. 19. Tod	17. V.	4	50	1042	76	3990000	46000	—	
50	Z. P.	6. IV. 2 Mon. 3875, chron. Gastroenteritis, subnormale Temp. 17. V. 34,1°, Brechdurchfall. 2600. 19. 35,5. 20. Tod	17. V. 19. V.	3	50	1040 [illegible]	70 [illegible]	4505000 [illegible]	15000 [illegible]		

Name	Klinische Bemerkungen	Körpergewicht	Spec. Gewicht	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Lymphocyten	Polynucleäre
W. E.	8 Wochen Brust. 13. IV. 9 Wochen, seit gestern Brechdurchfall. Kuhmilch und Wasser. Grosse Fontanelle weit offen.							
	14. IV. Verfallenes Aussehen, 1mal Erbrechen, 3 Stühle	4550	1054	55	3614000	8500	63	23
	17. IV. trotz Magenausspülung mehrmals Erbrechen	4200	1060	55	3540000	11000	55	32
	19. IV. Ausschliesslich per Klysma ernährt. Fontan. tief eingesunken . . .	4000	—	—	—	—	40	52
	24. IV. Kochsalzinfusionen Klysmata erfolglos . .	3890	1058	65	3708000	21000	65	25
	26. IV. Tetanie. Stets viel Erbrechen. Collapse .	—	—	—	—	—	56	37
	5. V. Sklerem, Tetanie. Kein Erbrechen mehr .	3390	1060	85	4520000	16000	36	65
	19. V. Reconvalescenz; mässige Diarrhöen . .	3810	1047	86	4800000	12000	40	50
	30. VI. 5580. 4. III. 8570.							
B. W.	illeg., Kuhmilch. 27. IV. 4 Mon. 3675. Kopfeczem. Fontanelle 8:5 cm, wog bei Geburt 3500 g.							
	3. V. Seit 6 Tagen Enteritis; 6 Stühle	3600	1062	67	4752000	10000	58	33
	5. V. 39°, zahlr. schleimige, spritzende Stühle . . .	3340	1068	95	5852000	15000	53	38
	7. V. 37,4°, 3 Stühle. Retroversio capitis . . .	3220	1062	85	5200000	35000	62	36
	10. V. 5 Stühle, wässrig, Anorexie, Unruhe . .	3180	1063	79	5040000	28000	—	—
	19. V. Reconvalescenz seit dem 15. V.	3260	1061	73	3924000	26000	30	65
	3. VI. gute Verdauung .	3810	1055	76	4000000	7000	65	34
	30. VI. Fontanelle 5:5 cm	4520	1055	80	4330000	12000	65	32
G. L.	2½ Monate Brust. 10. V. seit 6 Tagen Gastroenteritis.							
	11. V. collabirt, heftiges Erbrechen und Diarrhöe .	3960	1058	70	5120000	14000	63	24
	12. V. trotz Magenspülungen Erbrechen, 6 Stühle . .	3720	1060	64	4320000	21000	82	13
	15. V. Erbrechen sistirt. Sklerem. Urticaria . .	3770	1048	—	4440000	—	66	27
	17. V. Wieder Erbrechen. Starke Diarrhöen . . .	3640	1050	68	4765000	17000	77	28
	20. V. hochgradig anämisches Aussehen	3720	1051	—	4883000	—	52	43
	23. V. heftige Durchfälle 35,5°. Anorexie . . .	3390	1052	77	4580000	—	64	34
	25. V. Diarrhöen besser. Conjunctivitis 36,1° . .	3410	—	—	—	—	64	28
	28. V. Besserung. Gute Nahrungsaufnahme	3500	1052	80	4520000	13000	60	32
	I. VI. 3750, 30. XI. 7600, 21. VI. n. J. 9250.							

Nr.	Name	Klinische Bemerkungen	Körpergewicht	Spec. Gewicht	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Lymphocyten	[illegible]
54	T. M.	illeg., condensirte Milch. 17. VII. 7 Wochen. Seit gestern Gastroenteritis. Soor.							
		18. VII. heftige Durchfälle; etwas Cyanose .	3530	1059	77	4296000	9000	70	[illegible]
		19. VII. Erbrechen sistirt. 3 Stühle. Cyanose weg	3460	1050	75	—	—	—	—
		25. VII Recidiv der Enteritis 37°	3150	1052	76	4816000	19000	—	—
		28. VII. beständige Durchfälle. 36,4°	2580	1042	72	4512000	4000	48	[illegible]
		29. VII. Exitus lethalis.							

XIV.

Ueber Katalyse und Fermentwirkungen der Milch.

Von

Dr. **Josef K. Friedjung** und Dr. **Adolf Franz Hecht**,
Assistenten der Kinderspitalsabtheilung der allgem. Poliklinik in Wien.
(Director: Prof. Dr. A. Monti).

Zweiter Theil.

I. Einleitung.

So interessant die in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse über manche früher ganz unbekannte biologische Merkmale der Frauenmilch und verschiedener Thiermilchen sein mochten, so hatten sie für den praktischen Kinderarzt doch nur geringen Werth; wohl wurden damit immer neue Gründe beigebracht, in der Thiermilch eine ausserordentlich subtil gebaute, mit merkwürdigen fermentativen Eigenschaften begabte Flüssigkeit, gleichsam ein „flüssiges Gewebe" zu sehen, das durch die seither geübten Methoden der Sterilisation und selbst der Pasteurisation gerade in diesen Eigenschaften schwer geschädigt würde. Der Einblick aber in diese Verhältnisse, die seit Escherich's bedeutsamem Vortrag in immer weitere Kreise gedrungene Ueberzeugung, es müsse in der Milch noch weit wichtigere, den bereits nachgewiesenen Fermenten analoge Körper geben, gab den Anstoss, auch aus diesem Gesichtspunkte für Zwecke der künstlichen Ernährung nicht steril-

te und damit denaturirte, sondern steril gewonnene, aseptische rohe Milch fordern (Moro). Dieses Memento für die Milchhygiene ist aber bis jetzt r einzige praktische Gewinn der neuen Forschungsrichtung. Denn was ›olverini vorschlug, die zur Lieferung der Kindermilch herangezogenen ilchthiere mit den ihrer Milch zum Unterschiede von der Frauenmilch hlenden Fermenten zu füttern, um diese Unterschiede verschwinden zu achen, ist wohl geistreich, aber praktisch nicht gerechtfertigt. Welchen veck sollte es z. B. haben, Kindern, die ausschliesslich mit Milch genährt erden, auf diese umständliche Weise kleine Mengen diastatischen Fermentes izubringen?

Wenn wir also die Frage studiren wollten, wie weit die Katalyseoetrie zur praktischen Beurtheilung des Werths einer bestimmten Frauenilch dienen könne, mussten wir erst für ein ausreichendes klinisches Beachtungsmaterial sorgen.

Wir erhielten dies in der ambulatorischen und Spitalsabtheilung nseres verehrten Chefs, Prof. Monti, von der Frauenklinik des Herrn lofraths Prof. Chrobak und von der unter der Leitung des Herrn Primarrztes Dr. v. Riether stehenden niederösterreichischen Landesfindelanstalt. Die Thiermilchen verdanken wir zum Theil dem freundlichen Entgegenommen der Gebärklinik der thierärztlichen Hochschule. Den genannten Herren sind wir für diese wohlwollende Förderung unserer Arbeit zum grössten Danke verpflichtet. Im Ganzen machten wir wohl an die 2000 Unteruchungen, die zum Theil in den beigegebenen Tabellen möglichst überichtlich verzeichnet sind.

Unser Beobachtungsmaterial gliedert sich zunächst im Allgemeinen in ine Reihe von Untersuchungen von Colostrummilchen und in eine zweite on reifen Milchen; unsere Beobachtungen lehrten, dass eine weitere Theilung ler zweiten Reihe für unsere Zwecke überflüssig sei.

Die Einreihung der Milchen zu den colostralen wurde aus praktischen Erwägungen auf den Termin seit der Geburt, nicht auf die mikroskopische Untersuchung gestützt.

Mit grosser Vorsicht geschah sodann die Eintheilung in Befunde unter physiologischen Verhältnissen (Mutter und Kind gesund) und unter pathologischen Verhältnissen (eines von beiden oder beide krank). Daher boten sich in beiden Unterabtheilungen wieder folgende Eintheilungsgründe: 1. Einflüsse allgemeiner Natur, wie Ernährungsverhältnisse und Constitution der Mutter, Alter des letzten Kindes, Alter der Mutter und Zahl der Partus, Menstruation; 2. Verhältnisse der Brustdrüse, wie ihre Entwickelung und Beschaffenheit, Milchreichthum, Milchstauung, abnorme Vorkommnisse, wie Monate langes Brachliegen einer Brust u. s. f.

Unter den Erkrankungen des Kindes berücksichtigten wir namentlich: Verdauungsstörungen und constitutionelle Krankheiten, vor Allem die Rachitis.

Der Besprechung aller dieser Seiten der Frage wird sich noch die der Beobachtungen an Thiermilchen anreihen müssen, weil sie für die Beurtheilung der künstlichen Säuglingsernährung von Bedeutung sein und neue Gesichtspunkte liefern mochten.

Die in den Tabellen ausgewiesenen Zahlen sind durchwegs mit dem „klinischen" Katalyseometer gewonnen. Die Milch wurde in sterilen Proberöhrchen aufgefangen und möglich rasch, meist etwa 1 Stunde später untersucht; wenn das nicht möglich war, wurde sie bis zur Verarbeitung im Eisschrank aufbewahrt. Wo nichts anderes angemerkt ist, wurden zur Spaltung 2 ccm Milch verwendet.

II. Colostrummilch.

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter	Wievieltes Kind?	Tag post partum	Spaltung	Makroskopisch	Mikroskopisch	Oxydasen	Anmerkung
1	J. W.	—	—	2.	(+) 5,8	—	—	Schwach +	¼ post untersucht.
2	M. K.	—	—	2.	1,7	—	—	neg.	„
3	B. M.	19	1.	2.	(—) 1,3	—	—	„	„
4	B. M.	19	1.	4. (8.)	0,3 (0,3)	—	Grosse und viel kleine, wenig mittlere M.K., keine Zellen.	Nach 18 h. Thermost. Spur.	„ Spaltet [illegible] stark.
5	L. K.	22	2.	3.	Unmessbar viel in kürzester Zeit.	Sehr gelb.	Ebenso wie B. M., mehr grosse; sehr viel Zellen in Haufen, kleingekörnt.	Sofort tiefroth.	„
6	H. S.	34	5.	3.	1,7	—	—	Rother Anflug nach 1 h Thermost., 6 h stärker.	„
7	R. N.	20	1.	6.	0,8	—	—	neg.	„
8	A. K.	31	2.	6.	(—) 0,8	—	—	„	„
9	B. M.	Siehe Nr. 3.	—	10.	R. + L. 0,1	—	Keine Zellen, vorwiegend mittelgrosse.	„	2 h post untersucht, R. 20 h, L. 17 h [illegible]

Name	Alter	Wievieltes Kind?	Tag post partum	Spaltung	Makroskopisch	Mikroskopisch	Oxydasen	Anmerkung
B. M.	—	—	11.	(+) 0,5 reichlich.	—	Keine Zellen, vorwiegend mittelgrosse.	neg.	2 h post untersucht, 48 h gestaut.
N. G.	22	1.	5.	R. 1,9 eben hart.	—	M.K. all. Grössen, zieml. reichl. Z. Gs. Colostr.-K. mittelgr. granul., kl. blasse M.K. in Klumpen.	Schwach +	Eben, reichlich.
				L. 8,0 eben.		—	Etwas stärker.	Eben, hart.
K. S.	26	2.	5.	22,0	Ziemlich gelb.	Meist grosse und kl. M.K., oft in Klumpen, zahlr. Zellen u. Detritus, gr. u. mittelgr. Colostr.-K.	Sehr stark +	1 h dürftig.
				13,5	Etwas gelb.		Schwächer, deutlich.	1 h dürftig, weich.
M. T.	31	3.	5.	1,3	—	Reif. Ganz vereinzelte mittelgr. Colostr.-K. und granul. Zellen.	neg.	Vor 2 h ziemlich hart.
				1,8		Reif. Sehr viel kl. u. gr. M.K., ganz spärl. kl. blasse Zellen.	Spur.	Eben, weich.
F. L.	21	1.	5.	1,3	Stark gelb.	Meist gr. u. kl. M.K., spärl. gr. Colostr.-K., kl. bl. u. granul. Z.	Schwach +	Vor 2 h etwas hart.
				1,2	„	Wie R. meist gr. Colostr.-K., Halbmonde.	„ +	Eben.
A. S.	22	1.	3.	4,0	„	Meist gr. und kl. M.K., auch in Klumpen. Spärl. gr. u. mittlere Colostr.-K., kl. bl. Zellen.	Spürchen.	Vor 3 h etwas hart.
				3,2	ziemlich gelb.	Wie R. Zellen noch spärlicher.	Spur.	Vor 5 h etwas hart.
A. B.	17	1.	3.	1,5	—	Meist kl. u. gr. M.K., viel in Klumpen. Sch. spärl. mittl. u. gr. Colostr.-K.	neg.	Vor 2 h hart.
				1,4		M.K. aller Grössen, Zellen wie R., spärlich, auch kl. blasse.	„	Vor 1 h hart.

Nr.	Name	Alter	Wievieltes Kind?	Tag post partum	Spaltung	Makroskopisch	Mikroskopisch	Oxydasen	Anmerk[illegible]
17	K. Gr.	21	1.	8.	R. + 0,1	Weiss.	Reif. Kleine und blasse u. gran.; Z. ganz vereinzelt.	neg.	R. vor [illegible] Brüste we[illegible]
					L. — 0,5	Leicht gelb.	Reif. Wenig kl. M.K., keine Z.	"	L. eben
18	R. Gr.	22	3.	8.	R. 0,7	Leicht gelb.	Reif. Vereinzelte blasse kl. Z.	neg.	R. vor [illegible] Brüste w[illegible]
					L. 1,7	St. gelb.	Reif. Spärliche mittelgr. granul. Zellen.	Spürchen.	L. eben
19	E. M.	24	3.	9.	R. 0,5	Weiss.	M.K. all. Grössen, mittelgr. Col.-K., kleine blasse Z., spärlich.	Spur.	Frau kop[illegible] dend. dür[illegible] Brüste, w[illegible] Milch.
					L. 1,0	"	Reif. Mehrfach Halbmonde.	"	Beiders[illegible] eben w[illegible] getrunke[illegible]
20	J. B.	23	1.	8.	R. — 0,05	Wenig gelb, dünn.	Meist kleine M.K., ganz vereinzelt kleine, blasse Z. und Col.-K.	Spur.	Brust g[illegible] R. [illegible]
					L. 0,5	Deutlich gelb.	Wenig mittelgr. M.K., vereinzelt kleine blasse Z., spärlich grosse Colostr.-K.	neg.	L. eben
21	K. Gr. s. 17.	21	1.	10.	R. 0,3	—	Reif. Viele gr. M.K. Colostr.-K. ganz vereinzelt.	—	—
					L. 1,2		Reif. Fast nur mittelgr. M.K.		

An 23 Frauen wurden 86 Untersuchungen vorgenommen, meistens an beiden Brüsten, im Ganzen 147 Spaltungen. Die Frauen standen im Alter von 17—34 Jahren, meist zwischen 20 und 25. Sie alle lebten in den auskömmlichen Verhältnissen, die ihnen Frauenklinik und Findelanstalt bieten. Einzelne wurden bis zum 12. und 13. Tage verfolgt, die meisten Proben stammten indess aus den ersten 10 Tagen post partum.

Ehe wir auf die Einzelbefunde eingehen, müssen wir die im Allgemeinen hohen Spaltungswerthe als auffallendstes Merkmal verzeichnen, so dass wir als Durchschnitt 4,4 ccm erhalten. Das Stellungsmittel allerdings beträgt nur 1,2, und das hat, wie wir sehen werden, seinen Grund darin, dass viele Colostra schon in der 1. Woche post partum die Reife erreicht haben. Die höchsten Spaltungswerthe waren mit unserem Apparat

ıberhaupt nicht messbar, wie z. B. auf der „Reifungstabelle" Nr. 5, Marie H., O. Tag R., 11mal unter 147 Spaltungsversuchen betrug die abgespaltene)-Menge 10 oder mehr ccm, 25mal, also etwa bei jeder 6. Probe, über 5 ccm, ꞁ3mal, somit bei 56,5 Proc., über 1,0 ccm. Andrerseits zeigen die Tabellen ıuch recht kleine Werthe, 1mal (Tabelle I, 20., J. B. R.) (—) 0,05, also nur ꞁpuren, 8mal 0,1 ccm.

Gehen wir den Gründen dieser grossen Differenzen nach, so stellt sich ıeraus, dass die niedrigen Spaltungswerthe erst dann anfangen, wenn die Ailch ihren colostralen Charakter ganz oder zum Theil schon verloren hat.)as kommt vor Allem darin zum Ausdruck, dass Werthe unter 1,0 ccm in len ersten Tagen post partum im Allgemeinen überhaupt nicht vorkommen: ıie treten erst am 5. („Reifungstabelle" Marie Sp., Rosa I., Rosa W., Marie K.) ›der 6. Tage auf („Reifungstabelle" Marie H., Tabelle I Nr. 7 u. 8). Marie I. ›ildet mit ihren schon von Anfang an niedrigen Zahlen eine seltsame Ausıahme. Damit stimmen im grossen Ganzen auch die mikroskopischen und makroskopischen Befunde, damit auch der Nachweis der Oxydasen: äusserlich schon stark gelbgefärbte, unter dem Mikroskop zellenreiche, oxydasenreiche Milch, diejenige also, der die colostralen Charaktere deutlich aufgeprägt sind, spaltet zumeist auch stark.

Ein ausnahmsloser Parallelismus dieser Eigenschaften besteht indess nicht.

Betrachten wir z. B. den am 14. Januar erhobenen Befund auf der Tabelle V.

Die Intensität der Gelbfärbung geht der Spaltung fast, die Intensität der indirecten Oxydasenreaction sogar vollkommen parallel. Je mehr sich die Unterschiede in den nächsten Tagen verwischen, desto mehr Abweichungen von diesem Schema sind zu verzeichnen.

Das Alter der Mutter ist, soweit unser Material einen Einblick gewährt, auf die Spaltungswerthe ohne sichtbaren Einfluss: unsere Grenzfälle (Tabelle I, 16. A. B. mit 17 und 6. H. S. mit 34 Jahren, beide am 3. Tage post partum) spalten 1,5, 1,4 und (Mischmilch aus beiden Brüsten) 1,7 ccm. Auch der Umstand, dass dieselbe Frau an verschiedenen Tagen so verschiedene Zahlen unter sonst gleichen Verhältnissen liefert, spricht gegen einen bestimmenden Einfluss des Lebensalters. Und ebenso wenig Einfluss hat die Zahl der Partus auf die Spaltung: Tabelle I, 4. B. M. (1. Kind) spaltet am 4. Tage 0,3, Marie H. („Reifungstabelle" IV) unter denselben Verhältnissen 3,6, 5,6 ccm; Tabelle I, 5. L. K. (2. Kind) liefert am 3. Tage unmessbar viel O, Rosa W. („Reifungstabelle" IV) unter den gleichen Umständen 1,4 ccm.

Den Einfluss abnorm schlechter Ernährung auf die Spaltfähigkeit der Colostrummilch konnten wir, da uns solche Fälle fehlten, nicht feststellen.

Unsere Aufzeichnungen über die Beschaffenheit der Brüste gestatten den Schluss, dass sie keine erkennbaren charakteristischen Beziehungen zur Spaltungsgrösse hat. Fall Tabelle I, 12. K. S. trägt den Vermerk: „dürftig, weich“, ähnlich wie Tabelle I, 19. E. H.; während jenes Colostrum 22,0, 13,5, also überaus mächtig spaltet, liefert dieses nur 0,5 und 1,0 ccm. Die derbe, milchreiche Brust der Tabelle I, 11. N. G. spaltet 1,9, 3,0, die Brust von ähnlicher Qualität Tabelle I, 20, J. B. nur (—) 0,05, 05. — Zur Beurtheilung des Einflusses längerer Stauung auf die vom Colostrum bewirkte Spaltung fehlt uns grösseres Material; 2 Fälle mit einer Stauung von 17 bis 43 Stunden spalteten schwach 0,1 und (+) 0,5. Aber diese Milchen waren 10 oder 11 Tage post partum gewonnen und nach dem mikroskopischen Befunde bereits reif.

III. Beobachtungen über reife Milch.

In den folgenden Tabellen sind 132 Untersuchungen „reifer“ Milch verzeichnet, die an fast ebenso viel verschiedenen Frauen gemacht wurden. Nur wenige kommen in diesen Tabellen wiederholt vor und dann zumeist unter veränderten Verhältnissen, die uns eine neuerliche Untersuchung wünschenswerth erscheinen liessen.

Aus den notirten mikroskopischen Befunden sowohl als aus den Anmerkungen schon geht hervor, dass die Bezeichnung einer Milch als reif blos deswegen, weil seit der Geburt schon Wochen oder gar Monate verflossen sind, nicht gut angeht. Physiologische Vorgänge, wie Menses, Erkrankungen des Kindes, die eine schlechte Nahrungsaufnahme und dadurch Milchstauung zur Folge haben, und manche andere Factoren nehmen einen so bedeutsamen Einfluss auf die Beschaffenheit der dabei abgesonderten Milch, dass eine zusammenfassende Besprechung der Befunde wegen ihrer Unvergleichbarkeit auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Die Spaltungsgrösse schwankt auch unter physiologischen Verhältnissen in weiten Grenzen: jede Milch spaltet, aber die abgelesenen Gasmengen bewegen sich zwischen Spuren (Nr. 104, Nr. 23) und 7,5 ccm (Nr. 2).

Ob bestimmte Factoren, die sich unserer Beobachtung nicht entziehen, dabei bestimmend wirken, und wenn, warum das geschieht, soll im Folgenden der Reihe nach erörtert werden.

Physiologische Verhältnisse.

28 von den in den Tabellen verzeichneten Fällen entsprechen der Forderung, dass Mutter und Kind gesund seien, es liegen also physiologische

Verhältnisse vor. Bei den Kindern wurde bei der Beurtheilung das Hauptgewicht auf das Gedeihen gelegt, äussere locale unwesentliche Leiden vernachlässigt (Nr. 2, 5, 6, 11, 20, 30, 32, 37, 42, 43, 47, 50, 53, 56, 58, 61, 63, 77, 89, 101, 102, 103, 104, 106, 112, 113, 114, 122). Von 52 Proben ergeben 42 Werthe unter 1,0, als arithmetisches Mittel erhalten wir (+) 0,7, als Stellungsmittel nur 0,5. Bei 15 dieser gesunden Frauen ist die gute Qualität der Brust verzeichnet.

Die Befunde über die katalytische Function dieser Milch dürfen wohl als Norm aufgefasst werden: sie bewegen sich zwischen 0,05 und 2,3, unter 30 Spaltungen 5mal über 1,0. Das arithmetische Mittel steht bei 0,59, das Stellungsmittel bei 0,5. Wir erhalten somit Mittelzahlen, die sich von den früher für alle physiologischen Fälle berechneten kaum unterscheiden. Es wird sich bei den weiteren Besprechungen ergeben, dass fast alle Factoren, welche die gute Qualität einer Amme mindern, diese Werthe erhöhen. Welchen Werth diese Beobachtnngen für den Praktiker haben können, wollen wir zum Schlusse erörtern.

Zunächst sollen jene Factoren gewürdigt werden, die man als allgemein constitutionelle bezeichnen könnte, also das Alter der Frau, die Zeit, die seit dem Partus verstrichen ist, die Zahl der Partus, die Lebensverhältnisse, besonders Ernährung der Mutter, die Menstruation.

Dem Lebensalter nach theilten wir unsere Frauen in 3 Gruppen: junge Ammen, 18—25 Jahre alt, 45 an der Zahl, Ammen mittleren Alters, im 25.—35. Lebensjahre, — wir zählten 66 —, alte Ammen, 35—45 Jahre alt, im Ganzen 19. Bei einigen Frauen konnten wir das Alter nicht eruiren. Die Spaltung betrug nun bei den Ammen der jüngsten Altersstufe im Durchschnitt 1,26, bei denen mittleren Alters 0,97, bei den alten Ammen 1,81. Die Zahlen schwanken bei allen Gruppen in weiten Grenzen und der Durchschnittswerth wird durch einzelne abnorm hohe Spaltungen bestimmend beeinflusst; suchen wir das Stellungsmittel Kraepelin's, so ergibt sich für die jüngste Gruppe 0,6, für die Mittelstufe 0,7, für die alten Jahrgänge 1,3, woraus wir den Schluss ziehen können, dass den jugendlichen Frauen im Allgemeinen niedrigere Spaltungsgrössen entsprechen als den alternden, in unseren Arbeiterkreisen bereits entkräfteten.

Bei der Erörterung der Befunde an den Colostrummilchen fielen uns die zumeist hohen Spaltungszahlen auf. Wie stellt sich das im weiteren Verlaufe der Stillzeit? — Zur Erledigung dieser Frage, die auch einen Beitrag zu den Discussionen darüber bietet, ob es bei der Frau eine Dauermilch gibt, oder ob im Verlaufe der Stillzeit an der Frauenmilch constante Veränderungen zur Beobachtung kommen, haben wir unser Material nach

Tabelle II.

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	[illegible]
1. Antonia M.	41	Mutter tbc.?, arm, elend. Blutiger Ausfluss aus Genitale.	6.	4 W. (28).	Dyspepsie.	
2. Josefine H.	22	Gesund, Mutter nährt sich gut.	1.	6 W. (42).	Gesund.	
3. Agnes J.	26	Gesund, täglich Fleisch. 4 Kinder †.	6.	10 Mon. (300).	Rachitis.	
4. Betti K.	32	Sehr elend, selten Fleisch. 4 Kinder †.	5.	6 Mon. (180).	Bronchit. ac. (Beinahrung).	[illegible]
5. Anna W.	22	Gesund. Täglich Fleisch.	4.	3 W. (21).	Gut genährt, hustet.	
6. Marie E.	22	Arm. 2mal wöchentlich Fleisch.	2.	3 W. (21).	Gedeiht. Dyspepsie nutrit. superfl.	[illegible]
7. Johanna B.	21	Aussehen gut. Täglich Fleisch.	1.	4 W. (28).	Dyspepsie bei regelm. Trinken.	[illegible]
8. Rosalia P.	25	Gesundes Aussehen. Täglich Fleisch, Mastit., kein Fieber, kein Appetit.	1.	4½ M. (135).	Schweres Eczema intertrigo.	[illegible]
9. Barbara H.	31	Aussehen schlecht. Arm, 2mal wöchentlich Fleisch. 2 Kinder †.	6.	3½ Mon. (105).	Seit 2 Wochen Dyspepsie bei regelm. Anlegen.	[illegible]
10. Antonia M.		Siehe Nr. 1.		5 W. (35).		
11. Marie D.	24	Kräftig, gut aussehend. 2—3mal Fleisch.	3.	3 Mon. (90).	Gut genährt, hustet. Blass. Unregelm. genährt.	[illegible]
12. Josefine E.	43	Gesund, Kinder auch.	4.	11 Mon. (330).	Dyspepsie acut. trinkt unregelm.	[illegible]
13. Therese S.	38	6 Kinder an Fraisen †.	10.	—	Gut genährt, trinkt unregelm.	[illegible]

¹) Die obere Zeile entspricht dem Befund an der R., die untere dem an der L. Brus

fe Milch.

merkun- über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
—	Mehrere Stunden.	[1]) 1 (6)	6,0 (1,0)	—	—	
—	Mehrere Stunden.	1 (6)	7,5 (3,0)	—	—	
—	?	2 (7 1/2)	1,2 ((+) 1,2)	—	—	
nig Milch. ust leer.	?	1 1/2	0,9	—	—	
—	Mehrere Stunden.	1/4 (2 h)	0,7 (0,7)	—	—	
—	3 eben	1/2 1 1/4	0,4 0,9	— —	— —	
el Milch. r L. angelegt.	Nicht angelegt. eben	1/2 1 1/4	0,8 (+) 0,15	— —	— —	
onst viel lch. Jetzt ı. wenig	— Getrunk. 7 h. (Abgezog. 3 h)	— 4 (7)	— 11,25 7,5	— —	— —	
el Milch.	4 Seit gestern.	2 2	0.15 (+) 0,2	— —	— —	
	Seit gestern Abends.	1/2	0,25	—	—	
rust sehr leicht.	3 2 2	1/2 2 2	(—) 0,8 0,8 (—) 0,7	— — —	— — —	
ır R. angelegt.	1 —	2 —	(+) 1,2 —	— —	— —	
—	1 7	8 1 1/2 (8)	3,0 1,5 (2,1)	— —	— —	

ıse (ausgenommen sind eingeklammerte Werthe, die eine 2. Beobachtung anzeigen).

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	Ma-
14. Anna W.	30	3mal wöchentlich Fleisch.	1.	7 Mon. (210)	Eczem. Trinkt unregelmässig.	[illegible]
15. Marie S.	30	Täglich Fleisch.	4.	16 Mon. (480)	Schwächl., blass. Trinkt 3—4mal täglich.	[illegible]
16. Katharina W.	38	3mal wöchentl. Fl. 7 Kinder lungenkrank und †.	9.	3 W. (21)	Icterus neonat. Trinkt unregelmässig.	[illegible]
17. Katharine W.		Siehe Nr. 16.		8 W. (56)	Obstipation. Trinkt unregelmässig.	[illegible]
18. Anna J.	19	—	—	8 W. (56)	7 Mon.-Kind, gedeihtnicht. Stuhl hart, braun, 2stdl. angel.	[illegible]
19. Marie H.	32	Schlechtes Aussehen. Hustet. 5mal wöchentl. Fleisch.	6.	3 Mon. (90)	Oefters Durchfall. Trinkt unregelmässig.	[illegible]
20. Anna M.	18	Gesund. Täglich Fleisch.	1.	1 Jahr (365)	Gut gediehen.	[illegible]
21. Katharina M.	32	Gesund, arm. 1mal wöchentl. Fleisch. 3 Kinder †.	8.	3 Mon. (90)	8 Mon.-Kind, schlecht entwickelt. Bricht öfters.	[illegible]
22. Therese G.	28	Vater tbc., Mutter gesund, schwach, elend, nie Fleisch.	1.	16 Mon. (480)	Dickdarmcatarrh.	[illegible]
23. Elise B.	25	Gesund, 2mal wöchentl. Fleisch, 2 Kinder †.	?	2 Mon. (60)	Dyspeps. chron., Eczema intertrigo. Unregelm. angelegt.	[illegible]
24. Leopoldine R.	33	Vater ges.?, Mutter Gallensteine, 6 Abort. u. Todtgeb., 1mal Fl., 0 Exanth.	8.	4 Mon. (120)	Mässig entwickelt, blass, Dyspepsie.	[illegible]
25. Therese H.	29	Mutter elend, hungert.	7.	11 W. (77)	Kind gesund.	[illegible]
26. Marie B.	32	Gesund, täglich Fleich.	2.	2 Mon. (60)	Gut genährt, unregelmässig, Bronchit. capill.	[illegible]

·merkun- . über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
—	2 2	1 1	(+) 0,7 (—) 0,9	— —	— —	
—	8 ½	1 1	1,45 ?	— —	— —	
—	eben eben	1 (6) 1	2,7 (0,35) 5,6	— —	— —	
., wenig ch, etwas ɔströs. L. ht leicht.	eben 4	3 3	(+) 0,15 (—) 0,1	direct Spürchen 0	Reif. Reif.	
·nig Milch. ıer Misch- ch unter- sucht.	?	3	(—) 6,0	—	—	
ł. Brust leicht. , schwer.	¼ ¼	1 1	0,1 3,2	0 0	— —	
viel Milch. ·ust hart. weniger.	12 2	1 1	(+) 0,3 (+) 0,9	0 0	— —	
wenig, L. hr wenig Milch.	1¾ 3¾	1 1	(+) 0,2 1,4	— —	— —	
·inkt nur rüh und Abends.	16 4	4 ?	0,8 ?	— —	— —	
—	2½ ?	4 4	Spur (—) 0,05	— —	— —	
—	? vor Kurzem	1½ 1½	(+) 2,0 (+) 2,0	— —	— —	
ıte Brust. , viel, L. nig Milch.	3 ?	2 2	0,1 0,4	Schwach 0	— —	R. spaltet Salol stark.
ischmilch R. > L.	? eben	2 h	1,5	0	— —	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	Men-
27. Theresia W.	32	3mal wöchentlich Fleisch.	7.	6 Mon. (180)	Retropharyngeal-absc., Pertussis, moribund.	
28. Marie B.		Siehe Nr. 26, 24 h. Später in anderer Colonne!	—	—	—	–
29. Anna H.	20	Eltern gesund, 2 bis 3mal wöchentl. Fl.	2.	10 Mon. (300)	Gut entwickelte Morbilli.	
30. Anna K.	21	Eltern gesund.	1.	5 Mon. (150)	K. G. 9000 g. Eczema faciei.	
31. Margarethe Z.	43	Eltern gesund. 5—7mal wöchentlich Fleisch.	11.	16 Mon. (480)	Zieml. gediehen Gemischte Zukost.	
32. Fanni K.		Täglich Fleisch.	3.	4 Mon. (120)	Gut gediehen. Panaritium.	
33. Johanna W.	37	Eltern ges. Eczem der Brust. 1—2mal wöchentlich Fleisch.	11.	3 Mon. (90)	Schlecht gediehen.	[illegible]
34. Anna K.	34	1mal wöchentlich Fleisch.	2.	6½ Mon. (195)	Dyspeps. chron., schl. gediehen. 2stdl. getrunken.	[illegible]
35. Sofie N.	30	Täglich Fleisch.	1.	2 Mon. (60)	Gedeiht. Eczem.	
36. Katharina E.	27	Vater tbc.?, Mutter ges. Tägl. Fleisch. 2 Kinder gestillt.	3.	2 W. (14)	Dyspepsie. (künstl. genährt.)	
37. Anna K.		Siehe Nr. 30.		5 Mon. (150)	—	–
38. Emilie K.	23	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	3.	12 Mon. (365)	Icterus simpl. (cat.) Zukost.	
39. Therese H.	26	Eltern gesund. 1—2mal wöchentlich Fleisch.	4.	12 Mon. (365)	Stomatitis aphthosa. (Zukost.)	

›merkun- ı über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten	Zeit nach der Entnahme	Spalttungsgrösse ccm	Oxydaten mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
h nicht ge- nken, aber ;ezog. Gute Brüste.	3	1	(—) 0,2	0	—	
	3	1	(+) 0,2	0	—	
—	6	1	(+) 0,5	0	—	
	1	1	0,5	0	—	
ıte Brüste.	2	1	(+) 0,5	—	—	
lch R > L.	2	1	(—) 1,1	—	—	
rüste gut.	4	1	(+) 0,2	—	—	
	1	1	(—) 0,15	—	—	
. nur 2mal ›st partum ;etrunken.	480 Tage.	1½	1,3	neg.	Vorwieg. staubf. M.K. Spärliche Z. mit Kern und stark lichtbr. Krümeln.	
L. grosse Brust.	3	1½	0,4	neg.	Vorwieg. grosse M.K. Kleine Z. fast 0.	
ganz leer.	2	—	—	—	—	
	6	1	(—) 0,1	Spur.	—	
—	3	4	0,2	—	—	
	8	8	(+) 0,1	—	—	
—	1½	4	0,2	—	—	
	5	4	0,15	—	—	
ƚute milch- iche Brüste. L > R.	4	1	0,3	—	—	
	1	1	0,1	—	—	
. Milch gelb nd L. noch gelber.	Nicht angelegt.	1	15,0	Indirect deutlich	Beiderseits reichliche Colostrumkörperchen.	Seit 14 Tagen Galaktostase.
		1	19,5	neg.		
—	½	2	(—) 0,5	—	—	
	½	2	(—) 0,6	—	—	
rüste gut. L. 'enig Milch.	3	1	0,35	Spur.	—	
	½	1	0,45	neg.	—	
Brüste gut.	10	1	— (0,4)	—	—	
	10	1	0,2	—	—	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes
40. Josefa B.	29	2mal wöchentlieh Fleisch.	1.	4 Mon. (120)	Intertrigo. Gut gediehen. Seit 8 T. entwöhnt.
41. Aloisia S.	28	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	2.	3 W. (21)	8 Mon.-Kind. Atrophia max. Lues neg.
42. Marie B.	22	Gesund. Täglich Fleisch.	2.	2 Mon. (60)	Sehr gut gediehen.
43. Fanni K.	26	Blühend. Aussehen. Nicht tägl. Fleisch.	1.	4 W. (28)	Galaktostase.
44. Marie T.	25	Eltern gesund. 2mal wöchentlich Fleisch.	1.	7 Mon. (210)	Mässig entwick. Zukost. Rachitis. Bronchit. capill.
45. Sofie N.		Siehe Nr. 35.	—	—	—
46. Marie K.	27	Gesund. Täglich Fleisch.	6.	7 Mon. (210)	Gut entwickelt. Bronchit. ac.
47. Anastasia W.	20	Eltern gesund. Mutter zart. Täglich Fleisch.	1.	5 Mon. (150)	Gut entwickelt.
48. Anna C.	25	Seit der Entbindung Leibschmerzen. 2—3mal wöchentlich Fleisch.	2.	2 Mon. (60)	Zieml. schlecht entwick. Trinkt unregelmässig.
49. Veronika S.	33	Gesund. 2 Kinder †. 2mal wöchentlich Fleisch.	3.	3 W. (21)	Elend, dyspept.
50. Emilie H.	28	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	5.	13 Mon. (390)	Zwilling, elend. Der andere gedeiht. Pneumon.
51. Marie J.	25	Mutter gesund, kräftig. In unserer Spitalpflege.	2.	2 Mon. (60)	Gedeiht. Erysipel.

nerkun- über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
ilch gelb. rte Brust.	8 Tage	1	8,5	Dir. wenig, indir. stark.	Meist mittelgr. u. gr. M. K. Zahlreiche Z. aller Grössen.	
	8 Tage	1	(—) 0,25	Dir. schwach.	M. K. wie R. Nur vereinzelt Col.-K.	
te klein. h L. > R.	1/4	1	0,9	Indir. pos.	Reif. Vereinzelt kleine granul. Z.	
	1/4	1	(—) 0,4	Indir. vielleicht Spur.	Reif.	
—	2	1	(+) 0,2	Dir. schw. + H_2O_2 nicht mehr.	Reif.	
	5	1	(—) 0,2	Ebenso.	Reif.	
te milch- eich.	4	4	0,5	schwach. L. > R.	Wenig staubförm. M. K., spärliche Z. mit grossen Fettkug.	
	1	4	0,6			
—	8	5	(+) 0,4	neg.	—	
	2	5	(—) 0,75	Indir. deutlich.	—	
—	12	5 1/2	(+) 1,8	neg.	—	
	4	5 1/2	(—) 1,7	Indir. deutlich.	—	
t mässig L. wenig Milch.	5	5	1,1	Indir. deutlich.	Grosse M. K., Spärliche granul. Zellen.	
	2	5	0,5	Spur.	—	
Brust lcharm, i.L. milch- h (trinkt links).	4 Monate	5	5,5	Deutlich.	Meist staubf. M. K. Zahlreiche Z. aller Formen.	R. coloströses Aussehen.
	1	5	(+) 0,7	Spürchen.	Reif.	
ıe, milch- Brüste.	4	4	1,6	Spürchen.	Reif, viel staubf. M. K. Ziemlich viel kleine granul. Z.	
	4	4	0,65	"	Reif, keine Z.	
—	2	4	(—) 0,15	Spürchen.	—	
	2	4	(+) 0.15	"	—	
—	5	1	1,0	Beide schwach R. > L.	Reif.	
	3	1	0,4		Reif.	
Brüste.	eben	sofort	0,7	neg.	Reif. Viel kleine M. K.	
	eben	sofort	1,8	neg.		

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	Ver
52. Marie J.		Siehe Nr. 51.	—	—	—	
53. Mali G.	32	Eltern gesund. Mutter schwächlich.	2.	2 W. (14)	Gedeiht. Eczema intertrigo. Galaktostase.	
54. Rosalia P.	S. Nr. 8	Vor 6 W. Mastitis, Pleuropneumonie. 14 T. Milch abgezog.	—	6 W. (180)	—	
55. Marie K.	22	Gesund. Unsere Spitalkost. Früher 4mal wöch. Fleisch.	1.	3 W. (21)	Gedeiht gut. Erysipel.	
56. Sofie G.	23	Gesund. 2mal wöchentl. Fleisch.	2.	3 W. (21)	Gedeiht gut. Dyspepsia e nutrit. superfl.	
57. Veronika S.		Siehe Nr. 49.	—	4 W. (28)	Dermatit. exfol.	
58. Marie H.	28	Eltern gesund. 2mal wöchentlich Fleisch.	4.	3 Mon. (90)	Hydrocele.	
59. Therese B.	36	Gesund. Täglich Fleisch.	6.	14 Mon. (420)	Atrophie. Ernährung regelm. Stuhl gut. Dermatit. exfol.	
60. Betti K.	21	Eltern ges. Mutter sieht schlecht aus. Täglich Fleisch.	1.	$2^1/_2$ Mon. (75)	Gut gediehen. Dyspeps. e nutrit. superfl.	
61. Elisabeth N.	28	Eltern gesund. Zwillingsbruder †. Täglich Fleisch.	3.	4 Mon. (120)	Gut gediehen. Hernia inguin.	
62. Antonie H.	25	Mutter arm, sieht schlecht aus.	3.	6 W. (42)	Enterocat. ac., überfüttert.	
63. Marie B.	24	Gesund, gut aussehende Mutter. 3mal wöchentlich Fleisch.	1.	5 Mon. (150)	Gedeiht. Eczem.	

nerkun- über die Iutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
—	—	6	(—) 0,8	Direct Spur.	—	
	—	6	(—) 0,6	Spur.	—	
ꞏe, hart- ehende rüste.	6	4	1,25	Sofort deutlich, dann stark.	Wenig mittelgr. M. K. Mässig viel Z. aller Formen.	
	10	4	0,05	neg.	M. K. wie R., 0 Z.	
. hart, ig Milch.	2½	1	1,35	pos.	Reif. Spärl. Z. versch. Formen.	R. angeblich viel Milch.
	6	1	0,15	neg.	Viel grosse M. K., 0 Z.	
—	eben	1	1,0	neg.	Reif. Spärliche Z.	
	8	1	0,8	neg.	Reif. Mehr Zellen als R.	
—	2	6	1,25	Indir. sofort pos.	Reif. Spärliche kleine gran. Z.	
	8	6	0,6	neg.	Viel grosse M.K., vereinzelte Z.	
—	2½	5	(+) 0,3	neg.	Auffallend viel grosse M. K.	
	½	5	0,3	Spur.	—	
iste fett, ig Milch.	3½	½	(—) 0,8	neg.	Vereinzelte kleine Z.	
	½	½	1,45	Schwach.		
ıkt nur R.	3	1	(+) 0,55	neg.	Reif. Viel grosse M. K.	Stauung R. durch 2 Mon.
	2 Mon.	1	(+) 2,5	Indir. stark, dann eher schwach.	Reif. Zieml. reichlich Colostr.-K.	
—	4	1	0,35	Spürchen.	Reif. Sehr spärliche Z.	
	1	1	0,45	neg.		
Brust gut. dürftiger, ın muss :k drück.	eben	1	(+) 0,4	Sofort indir. Spur, dann deutlich.	Reif. Einzelne Halbmonde u. Z.	
	3	1	2,3	Deutl. > R.	Reif. Zieml. reichl. kleine Z., einzelne grosse Col.-K.	
iste gut, hl. Milch.	2	1	0,35	Ziemlich stark.	Reif. Einzelne grosse Colostr.-K.	Guajacolreaction nach 3 St. wiederholt: neg.
	2	1	0,3	Deutlich.	Viel grosse M. K., vereinzelt grosse Colostr.-K.	
ıtte Brust.	eben	3	1,2	Dir. stark. Auf H_2O_2 noch mehr.	Viel grosse M. K. Vereinzelte kleine Z.	
	3	3	0,3	Ziemlich stark wie R.		

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes
64. Agnes S.	24	Gesund, Aussehen der Mutter schlecht. Täglich Fleisch.	2.	8 Mon. (240)	Rachitis, mässig entwick. Zukost. Pertussis. Pneumonie.
65. Helene K.	24	Eltern Lues, arm. Aussehen ziemlich gut. 2–3mal Fleisch.	2.	7 Mon. (210)	Zieml. gediehen. Lues hered., Obstip., Hydroc.
66. Franziska M.	20	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	1.	5. Mon. (150)	Gedeiht schlecht. Dyspepsia chron.
67. Emilie K.		Siehe Nr. 38.	—	13 Mon. (390)	—
68. Franziska K.	28	Mutter tbc.? Täglich Fleisch.	2.	7 W. (49)	Gedeiht. Eclampsie.
69. Marie B.	24	Mutter gesund. Täglich Fleisch. Spitalkost.	2.	7 W. (49)	Erysipel. Manchmal Dyspepsie.
70. Aloisia W.	23	Eltern gesund. 2mal wöchentl. Fleisch.	2.	3 Mon. (90)	Ueberfüttert.
71. Josefa J.	23	Sehr arm, selten Fleisch.	6.	11 Mon. (330)	Pneumon. Trinkt seit 2 T. wenig. Zeitweise Obstip.
72. Blümel F.	36	Gesund. Unregelmässig genährt. Alle Kinder gestillt, 1 †.	5.	4 Mon. (120)	Pneumonie seit 3 Wochen.
73. Theresia G.	28	Gesund. Täglich Fleisch. Spitalkost.	4.	3 Mon. (90)	Gedeiht. Erysipel. Trinkt jetzt wenig.
74. Mathilde F.	25	Gesund. Täglich Fleisch.	2.	5 Mon. (150)	Gut gediehen. Dyspeps., trinkt unregelmässig. Bronchitis.
75. Fanni K.	24	Gesund. 3mal wöchentl. Fleisch.	1.	4 Mon. (120)	Rachit. Eczema seborrh.
76. Marie G.	22	Gesund. Täglich Fleisch. (Spital).	1.	4 W. (28)	Gedeiht. Erysipel, dyspept.

merkun- über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben Links unten	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
üste sehr gut.	5	4	0,2	Spur direct, dann keine Zunahme.	Reif. Spärliche mittelgr. gran. Z.	
	2	1	ca. 0,2	?	?	
ml. gute Brüste.	3	4	2,2	Schwach.	Reif. Spärliche mittelgr. gelbl. granulirte Z.	
	1	4	1,4	neg.		
me! Eige- ɪs Kind gedeiht.	2	4	0,35	neg.	Reif.	
	2	4	0,3	„		
ne Brüste, ist leer.	4	5	0,2	neg.	Reif. Viel grosse M. K.	
	eben	5	(—) 0,7	„	Reif wie R. vereinzelte Z. aller Gröss.	
8 Tagen petitlos. nig Milch.	4	5	(+) 1,0	neg.	Reif. Viel grosse M.K. Vereinzelte kleine u. grosse Z.	
	1½	5	0,35	„	Reif. Z. 0.	
te Brüste. mehrMilch.	2½	1	0.5	neg.	Reif. Einzelne mittelgr. granul. Z.	Früher 2 Kinder, seit 3 T. nur 1, daher Stauung.
	5½	1	0,35	„	Reif. Kleine u. mittelgr. Z. m Fetttropfen zieml. reichl.	
hr gute Brüste.	2	3	0,35	neg.	Reif. Einzelne mittelgrosse granul. Z.	
	3	3	0,8	Schwach.		
e, milch- ne Brüste.	4	3	(—) 0,5	neg.	Reif.	
	8	3	0,9	„		
ne, milch- ne Brüste.	eben	4	2.0	neg.	Wenig mittelgrosse M.K. Viele kleine granul. Z.	
	eben	4	0,7	„	M.K. wie R. Spärl. grosse Col.-Z.	
wenig Milch.	2	1	0,4	neg.	Reif.	
	5	1	3,4	„	Viel kleine M.K. Zieml. viel Col.-K., aller Grössen.	
ste hart. ch wäss-, trinkt t wenig.	2	4	(+) 0.3	Direct und indir. Spur.	Reif. Spärliche Zellen.	
	mehrere St.	4	(+) 0,3	neg.	Reif. Einzelne kl. Z. und Protoplasmasäume.	
rust gut, er als L. nkt nur achts.	11	4	(—) 0,4	neg.	Reif. Vereinzelte kleine blasse Z.	
	7	4	(—) 0,8	„	Reif. Sehr spärliche kleine u. mittelgr. granul. Z.	
hlechte te, wenig Milch.	1	½	3,1	Spur.	Viel grosse M.K. Zieml. reichlich Z. aller Formen.	
	1	½	3,0	neg.	Wie R., nur kleine Z. fehlen.	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	Men-
77. Cilla Kl.	27	Eltern gesund. 2 Kinder †. Mutter nervös. Täglich Fleisch.	4.	3 Mon. (90)	Blühend. Coryza. Zukost.	
78. Magdalena V.	29	Eltern gesund. 4mal wöchentlich Fleisch.	3.	4 Mon. (120)	Gut entwickelt. Pertussis.	
79. Josefa Z.	28	Eltern gesund. 3mal wöchentlich Fleisch.	2.	6 Mon. (180)	Abscess. retro-phar. Trinkt schlecht. Zukost.	
80. Marie S.	25	Gesund. 1mal wöchentl. Fleisch.	1.	2 Mon. (60)	Gedeiht nicht. Dyspepsie.	
81. Katharina W.		Siehe Nr. 16.	—	9 W. (56)	—	
82. Maria F.	44	Mutter magen-leidend. Täglich Fleisch.	6.	$3^1/_2$ Mon. (105)	Dyspepsia chron. 2stündlich ange-legt.	
83. Theresia S.	35	Gesund. Täglich Fleisch.	3.	2 Mon. (60)	Dyspepsia chron. Dermatit. exfol. 2stdl. Mahlzeiten. Seit 3 T. wenig.	
84. Pauline T.	31	Gesund. Täglich Fleisch.	8.	4 Mon. (120)	Craniotabes. Laryngospasmus.	
85. Marie N.	40	Mutter ges. 2mal wöchentl. Fleisch.	5.	3 Mon. (90)	Gedeiht schlecht. Eczem.	
86. Aloisia H.	37	Sehr arm.	6.	$3^1/_2$ Mon. (105)	Gediehen. Hustet. 3stündlich ange-legt.	
87. Marie S.	28	Prolapsus uteri, sonst Mutter ges. 2mal wöchentlich Fleisch.	4.	7 W. (49)	Elend. Dyspepsia chron. Dermatit. exfol.	
88. Veronika H.	24	Gesund. Gut genährt.	2.	8 Mon. (240)	Pneumonie. Seit 3 Wochen trinkt Kind wenig.	

merkun- über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
hr gute 3rüste.	4 1	4 4	(—) 0,3 (—) 0,3	neg. „	Reif.	
iste hän- ıd, aber lchreich.	2 4	4 4	2,2 (+) 0,5	neg. „	Viel staubförm. M.K. Spärl. kl. blasse Z. Reif.	R. von etwas coloströsem Aussehen.
e milchr. ste. Letzte ge wenig trunken.	eben (wenig) 3 (wenig)	$1\frac{1}{2}$ $1\frac{1}{2}$	0,55 (+) 0,6	neg. Dir. Spur, wird kaum stärker.	Reif Sehr viel grosse M.K. Reif.	
chreiche 3rüste.	2 2	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	1,6 (—) 0,9	neg. Direct schwach, nimmt nicht zu.	Viel staubförm. M.K. Zieml. viel kleine blasse Z., Halbmonde. Vorwiegend staubförm. M.K. Spärl. Z. aller Formen. Protoplasmasäume.	R. von etwas coloströsem Aussehen.
te Brüste, en etwas chwer.	eben 5	3 3	(—) 0,7 (—) 0,5	neg. „	Reif.	
chreiche, ıtgehende 3rüste.	2 2	$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$	(+) 0,5 (+) 0,3	neg. „	Reif.	
dürftige ste. R. vor Jahren lastitis.	$2\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	0,7 1,1	neg. „	Reif. Viel grosse M.K. Halbmonde, keine Zellen.	
Brüste ingend, lchreich.	6 6	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	(+) 0,1 0,15	neg. „	Reif. Ganz vereinzelte kleine blasse Z.	
ngende, chreiche ste, L. kl.	$1\frac{1}{2}$ $3\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	0,2 (+) 0,4	Indir. Spur Indir. stark, von unten beginnend	Reife Milch. Viel grosse M.K., ziemlich viele Halbmonde.	
—	$2\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$	— —	0,15 0,15	neg. „	Auffallend viel staubförmige M.K. Reif. Vereinzelt kleine blasse Z.	
iste hän- d, paren- ymreich. ıehr Milch als L.	$3\frac{1}{2}$ 2	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	0,2 0,2	neg. Spur dir.	Reif.	
ste klein, Milch ässerig.	Vor vielen St.	2 1	0,1 0,1	neg. „	Reif. Vereinzelt mittelgr. granulirte Z.	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes
89. Leopoldine H.	19	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	1.	7 Mon. (210)	Sehr gut gediehen. 2stündl. genährt Seit 2 T. trinkt es schlecht, man musste abziehen.
90. Marie S.		Siehe Nr. 80.	—	2½ Mon. (75)	—
91. Marie G.	34	Eltern ges. Mutter angeblich blutarm. 3—4mal wöchentl. Fleisch. 2 Kinder †.	4.	4 W. (28)	Mässig gediehen. Lues hered.? Koliken.
92. Marie S.	40	Vater und Mutter Lues. Aussehen schlecht. 2 Kinder † geb., 5 †.	9.	3 Mon. (90)	Lues cachexie, Intertrigo. Unregelm. genährt.
93. Josefa Z.		Siehe Nr. 79.	—	6 Mon. (180)	Abscess. retrophar. Trinkt seit 5 Tagen gut.
94. Marie M.	19	Eltern gesund. 1mal wöchentl. Fleisch. 1 Kind †.	2.	5 Mon. (150)	Dyspeps. e nutrit. pervers. Unregelmässig genährt.
95. Theresia B.	34	Mann ges. Mutter anämisch. Lues? Täglich Fleisch. 4 Kinder †.	7.	7 Mon. (210)	Lues hered.? Rachitis. Hyperplasia gland. bronch.
96. Elisabeth K.	19	Mutter gesund. Nährt sich gut.	1.	5 Mon. (150)	Gedeiht mässig. Stuhl gut.
97. Anna K.	32	Vater ges. Mutter tbc. Tägl. Fleisch.	4.	11 Mon. (330)	Pertussis. Stuhl durchfällig.
98. Marie C.	19	Eltern ges. Mutter sieht sehr schlecht aus. Nährt sich schlecht.	4.	8 Woch. (56)	7 Monat-Kind, 1800 g. Dyspepsie, trinkt unregelm. u. wenig.
99. Sofie F.	23	Eltern ges. Mutter nervös. Täglich Fleisch.	4.	5 Mon. (150)	Rachitis. Eczema fac. Unregelm. genährt. Beikost.
100. Marie T.	22	Schlecht aussehende Mutter. Tägl. Fleisch.	3.	2 Mon. (60)	Gut gediehen. Zukost. Dyspepsia ac.

merkun- über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
ste milch- reich.	1	1½	0,15	neg.	Reif.	
	1	1½	(+) 0,05	„	Reif. Viel grosse M.K.	
—	—	1½	0,2	neg.	} Reif.	
	—	1½	0,2	Spürchen.		
laffe, dürf- e Brüste. ast 0 Milch.	3	1½	(—) 0,2	neg.	Reif.	
	¼	1½	0,4? wenig Material.	?	Viel grosse M.K., keine Zellen.	
Brüste laff. Milch- arm.	3	3	1,0	neg.	Reif. Halbmonde, vereinzelt kleine blasse Z.	
	½	3	0,6	„	Reif.	
ilchreiche, ängende Brüste.	3	1	(—) 0,5	neg.	} Reif.	
	eben wenig.	1	(—) 2,1	Indir. Spur.	} Viel grosse M.K.	
iste klein, er ziemlich ilchreich.	1½	1	1,4	neg.	Reif. Einzelne kleine u. mittelgr. granul. Z.	
	1½	1	1,3	Dir. Spur. Indir. deutlich.	Reif. Vorwiegend gr. M.K., keine Z.	
ust klein, ssig milch- reich.	3	1	1,8	„	} Viel grosse M.K., kleine Z.	R. etwas coloströs.
	1	1	2,2	„		
Dürftige Brüste.	2	5	0,3	neg.	Reif. Halbmonde, spärliche mittelgr. u. grosse granul. Z.	R. etwas wässeriges Aussehen.
	2	5	1,4	„	Zieml.reichl.mittelgrosse gelbe, grobgranul. Z.	
Dürftige üste. Nur echts getrunken.	2½	5	1,5	neg.	Reif. Ganz spärlich mittelgr. granul. Z.	L. sieht rahmartig aus.
	10 Mon.	5	1,8	Dir. schw., indir.wenig mehr.	Reif. Reichl. grosse gelbe Z. mit kleinen Fetttropfen.	
Dürftige, ilcharme Brüste.	3½	5	7,0	Direct schwach, Indir. mehr.	Vorwiegend grosse u. kleine M.K. Spärl. Z., meist gr. Col.-K., wenig kleine blasse.	
	2½	5	4,8	Indir. Spur.	Mehr mittelgr.M.K., sonst wie R.	
Schöne, ilchreiche Brüste.	3	5	4,3	neg.	} Reif. Viel grosse M.K. Vereinzelt kleine blasse und feingran. Z., R. auch Colostr.-K.	
	1	5	2,7	„		
Dürftige, nilcharme Brüste.	4½	5	(+) 0,1	neg.	Reif. Viel grosse M.K.	
	½	5	1,1	„	Reif. Einzelne blasse kleine Z.	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes	Men…
101. Ludovika M.	25	Gesunde Mutter. 1 Kind †. Findel-Anstaltskost. Gute Amme.	3.	$3\frac{1}{2}$ Mon. (105)	Gut gediehen.	[illegible]
102. Katharina G.	21	Gesund. Findel-Anstaltskost.	1.	10 Tage. (10)	Gedeiht.	[illegible]
103. Rosalie Z.	21	Gesund. Findel-Anstaltskost.	1.	3 Mon. (90)	Gedeiht.	[illegible]
104. Ludovika M.		Siehe Nr. 101.	—	4 Mon. (120)	Gedeiht.	[illegible]
105. Josefine B.	19	Gesund. Findel-Anstaltskost.	1.	18 Tage. (18)	Kind gedeiht langsam. (Hat ein Nebenkind.)	[illegible]
106. Josefine N.	25	Gesund. Findel-Anstaltskost.	2.	$2\frac{1}{2}$ Mon. (75)	Gedeiht.	[illegible]
107. Katharine M.	30	Eltern gesund. Täglich Fleisch.	5.	5 W. (35)	Dyspepsie. Unregelm. angelegt.	[illegible]
108. Theresia S.		Siehe Nr. 83.	—	2 Mon. (60)	Gedeiht schlecht.	Ve… 3 W
109. Katharine E.	43	Gesund. Täglich Fleisch.	2.	7 Mon. (219)	Sehr dick. Eclampsia u. Dyspepsia.	[illegible]
110. Karoline C.	25	Eltern gesund. 3mal wöchentl. Fleisch.	1.	6 Mon. (180)	Gedeiht. Bronch. cat. u. Dyspepsia ac. Trinkt unregelmässig.	[illegible]
111. Amalia R.	28	Gesund. 1mal wöchentl. Fleisch.	3.	14 Tage. (14)	Dyspepsia. Nabelinfection.	[illegible]
112. Caecilie G.	18	Gesund. Findel-Anstaltskost.	1.	1 Mon. (30)	Gedeiht. Gesund. (1 Nebenkind.)	[illegible]

merkun- über die Mutter.	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
chöne chreiche rüste.	3	2	0,4	neg.	Reif.	R. Stärker gelb, consistenter. Fett: 5,6 Proc. L. Bläulich, wässerig. Fett minimal, nicht ablesbar.
	6	2	(+) 00,5	„		
sig gute rüste.	3½	3	0,3	neg.	Reif. Viel grosse M.K. Ganz vereinzelt grosse Col.-K.	
	3½	3	1,2	„	Reif.	
—	2	2½	0,5	neg.	Reif. Viel gr. u. kleine M.K. R. Halbmonde.	
	eben	2½	0,85	„		
Brüste ingend, ml. gut.	2	3	(+) 0,2	neg.	Reif.	L. Fettarm, wässerig.
	2	3	Spuren.	„		
wenig Milch.	2½	4	4,6	Schwach.	Reif. Viel gr. M K. Zieml. reichl. grosse Col.-K., vereinzelt kleine Z.	
	2½	4	1,8	neg.	Reif.	
ingende, lchreiche rüste.	3	3	0,55	neg.	Reif. L. ganz vereinzelt kleine blasse Z.	
	3	3	0,6	„		
ürftige, chlaffe üste, R. ır Milch.	eben	2	(—) 0,2	neg.	Reif.	
	3	2	0,5	Spur.		
vor 6 J. astitis. iel Milch.	¼	2	(—) 0,9	neg.	Reif. Viel grosse M.K.	R. der letzte Rest ausgepresst.
	3	2	(—) 0,4	„		
ichlich Milch.	eben	2	4,3	neg.	Reif. Vereinzelte kleine blasse Z.	
	2½	2	2,0	„	Viel grosse u. übergrosse M.K. Vereinzelt Halbmonde und Colostr.-K.	
chreiche ngende rüste.	2	3	2,6	neg.	Reif. Einzelne kleine blasse Z. Halbmonde.	
	eben	3	0,45	„	Reif. Spärliche Halbmonde.	
ürftige rüste. nkt R. ht gern.	3½	3	2,2	Indirecte Spur.	Reif. Einzelne kleine blasse Z., viel Halbmonde.	
	eben	3	1,1	neg.	Reif. Vereinzelt kl. granul. u. blasse Z. Halbmonde.	
Grosse lchreiche rüste.	3	1½	0,5	neg.	Reif. Wenig Halbmonde und kleine blasse Z.	
	eben	1½	0,5	„	Wie R.	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter.	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes
113. Sofie K.	18	Gesund. Findel-Anstaltskost.	1.	4 Mon. (120)	Gesund. (Bis gestern 1 Nebenkind.) Gedeiht.
114. Josefa N.	25	ditto.	2.	2½ Mon. (75)	Gedeiht. Gesund. (1 Nebenkind.)
115. Anna J.	29	Gesund.	3.	2 Mon. (60)	Dyspepsia e nutrit. pervers.
116. Marie S.		Siehe Nr. 80, 90.	—	2½ Mon. (75)	—
117. Rosalia A.	24	Elendes Aussehen. Heiser. Täglich Fleisch.	2.	5 Mon. (150)	Rachitis. Nur Brust unregelm.
118. Antonia C.	30	3mal wöchentlich Fleisch.	6.	9 Mon. (270)	Gedeiht. Bronchitis ac.
119. Marie C.		Siehe Nr. 98.	—	10 W. (70)	—
120. Amalie Z.	22	Gesund. Spitalskost.	1.	20 Tage (20)	Erysipel. Stuhl gut. Nebenkind gesund.
121. Antonia W.	26	Gesund. Täglich Fleisch.	4.	12 Mon. (365)	Pneumonie. Trinkt 2ständl.
122. Franziska S.	19	Gesund. Täglich Fleisch.	1.	7 W. (49)	Gedeiht. Dyspepsie e nutrit. superfl.
123. Lotte K.	45	Elend. Wenig Fleisch.	8.	5 Mon. (150)	Beinahrung. Dyspepsia e nutrit. pervers.
124. Eleonore D.	27	Täglich Fleisch.	4.	4½ Mon. (135)	Gut gediehen. Pertussis.

…emerkun-…n über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund.	Anmerkung
…rtgehende. …hr milch-…che Brüste.	3	1½	0,65	neg.	Reif. Einzelne Col.-Körp. Kleine blasse Z., grosse u. kleine Halbmonde zahlr.	
	3	1½	0,15	„	Reif. Spärl. Halbmonde. Einzelne kl. blasse Z.	
…ängende, …ilchreiche Brüste.	eben	1½	0,6	neg.	Reif. Zieml. viel Halbmonde.	
	eben	1½	0,3	„	Reife. Wenig Halbmonde.	
—	1½	5	+ 0,8	—	—	
	3	5	0,3	—	—	
—	1	5	0,5	—	—	
	2½	5	0,25	—	—	
…ite Brüste	4	5	(—) 0,05	neg.	Reif. Sehr viel kl. u. staubförm. M.K.	
	eben	5	(+) 0,4	Spur.	Reif. Wenig Halbmonde.	
—	8	1	0,7	—	—	
	½	½	0,7	—	—	
…t 6 Tagen	6 Tage	1	5,6	Schwach.	—	
…ine Brust.	6 Tage	1	5,4	Deutlich.	—	
—	3	1	(—) 0,9	—	—	
	3	1	(+) 0,9	—	—	
—	5	1	0,7	Spur.	—	
	eben	1	0,3	„	—	
…ite Brüste.	eben	1	1,6	Spur.	—	
	1½	1	1,4	neg.	—	
Brüste	6	1	1,3	Deutlich.	—	
schlaff.	10	1	(—) 1,0	Spur.	—	
—	6	—	—	—	—	
	3	1	(—) 1,05	—	—	

Nr. u. Name der Mutter	Alter der Mutter (Jahre)	Gesundheit der Eltern, Ernährung der Mutter	Wievielter Partus?	Alter des Kindes (Tage)	Status praesens des Kindes
125. Kos.	—	—	—	—	—
126. Amalia Z.	22	Mutter seit gestern Grippe 39°. Siehe Nr. 120.	1.	4 W. (28)	Erysipel, trinkt wenig.
127. Amalia Z.	—	Entfiebert. Siehe Nr. 126.	—	—	—
128. Amalia Z.	—	Einen Tag nach Nr. 127. Siehe Nr. 126.	—	—	Kind trinkt gut.
129. Marie M.	30	Gesund. 3mal wöchentl. Fleisch.	4.	8 Mon. (240)	Bronchitis.
130. Josefine T.	27	Eltern gesund. 1 Kind †.	—	7 W. (49)	Brust gut.
131. Lucie D.	31	Schlechtes Aussehen. Aermlich.	5.	5 W. (35)	Gedeiht.
132. Fanni L.	28	2mal wöchentlich Fleisch.	10.	2 Mon. (160)	Eben entwöhnt.

dem Alter des Kindes in 4 Gruppen gesondert: Neugeborene (Säuglinge [illegible] 1. Monat), junge Säuglinge, 1—4 Monate alt, ältere Säuglinge, vom [illegible] bis 9. Monat, alte Säuglinge, jenseits des 9. Monates. Vertreten waren diese Gruppen mit 22, bezw. 54, 38 und 16 Beobachtungen. Die Durchschnitts-zahlen der erzielten Abspaltungen betrugen 1,54, 1,04, 1,23, 0,84, also recht differente Werthe, die nur insofern die Ableitung einer Regel gestatten, dass im 1. Lebensmonate noch vielfach über die ersten Lebenstage hinaus [illegible] katalytische Functionen mitgeschleppt werden, die im weiteren Verla[illegible] von immer mehr Frauen verloren werden; während der ferneren Still[illegible] finden sich vielleicht infolge der stärkeren Appetenz der älter geworde[illegible] Kinder (Fehlen der Stauung) nur selten höhere Werthe. Scheiden wir [illegible]

(B)emerkun(gen) über die Mutter	Zeit seit dem Anlegen (Stunden). Rechts oben. Links unten.	Zeit nach der Entnahme	Spaltungsgrösse ccm	Oxydasen mit Guajacol	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
R. wenig (M)ich ausge(pr)esst. L. viel Milch.	1½ 4	1 1	(—) 3,3 (+) 0,05	—	—	
R. wenig (M)ilch abgetrunken. (S)eit 6 Std. (ni)cht angel.	½ ½	1 1	4,8 (—) 0,3	—	—	
—	3 wenig eben	1 1	2,3 1,5	—	—	
—	3 eben	1 1	(+) 0,3 (+) 0,5	—	—	
—	6 10	1 1	(—) 0,1 0,5	—	—	
—	2½ 1½	3 3	0,6 (—) 0,2	—	—	
—	5 2	1 1	2,2 [(+) 0,6] 0,7 [(+) 0,3]	—	—	
(K)eine, leicht(...)hde., milch(...)iche Brüste. (Se)it 5 Tagen (n)angelegt.	5 Tage —	1 1	(+) 0,2 (+) 0,2	—	—	

der Gruppe 3 der älteren Säuglinge eine Beobachtung mit der exorbitanten Spaltung von 11,0, bedingt durch eine Mastitis (Nr. 8), aus, so erhalten wir in den 4 Gruppen sogar eine hübsche fallende Reihe: 1,54, 1,04, 0,91, 0,84. Suchen wir hingegen das Stellungsmittel auf und machen uns so von den einzelnen besonders hohen Zahlen unabhängig, so finden wir der Reihe nach: 0,7, 0,6, 0,8, 0,7, also so unbedeutende Unterschiede, dass wir wohl von einer gewissen Constanz der katalytischen Function in der reifen Milch sprechen dürfen.

Dass die Zahl der vorausgegangenen Partus von sonderlichem Einfluss auf diese Eigenschaft der Milch sein könnte, war ja nicht zu erwarten, da ja auch sonst keine Unterschiede zwischen der Milch von Primiparen und

Multiparen bekannt geworden sind. Dennoch stellten wir zum Vergleich 24 Befunde von Erstgebärenden und 82 von Mehrgebärenden zusammen. Die Durchschnittswerthe waren 1,5 und 1,02, die Stellungsmittel hingegen 0,6 und 0,7. Es ist also die Zahl der Partus an sich sicher nicht von bestimmender Bedeutung für die Grösse der Katalyse. Freilich werden die Primiparen meist jünger sein, sich auch unter sonst gleichen Verhältnissen besser nähren können, und gerade dieser zuletzt genannte Umstand macht sich in unseren Ergebnissen ganz unverkennbar geltend.

Wir haben bei den meisten unserer untersuchten Frauen Notizen über die äusseren Lebensverhältnisse gemacht, weil es ja a priori wahrscheinlich ist, dass eine unterernährte Frau eine minderwerthige Milch absondert, und es schon früher einem von uns[1]) gelungen war, wahrscheinlich zu machen, dass solche unterernährte Frauen eisenarme Milch liefern. Bekannt sind ja auch die interessanten Beobachtungen dieser Art während der Belagerung von Paris von Decaisne[2]) und vor Kurzem erst hat Barbéra[3]) an Thieren, die er hungern liess, ähnliche Beobachtungen gemacht.

Wieder theilten wir unsere Beobachtungen in Gruppen und zwar diesmal in drei: die erste umfasst die ärmsten Frauen, die höchstens 2mal in der Woche Fleisch geniessen (hier zu Lande ein zuverlässiger Massstab des Wohlstandes), 30 Fälle, die zweite eine Mittelstufe, 3—5mal wöchentlich Fleisch, mit 17 Beispielen, endlich 51 Frauen, die 6mal in der Woche (mit Ausnahme des Freitags) oder täglich Fleisch genossen, sich also angemessen nähren konnten.

Die Durchschnittswerthe betrugen 1,07, 0,94, 1,2, lassen uns also keine sichtbaren Beziehungen erkennen. Suchen wir aber die Stellungsmittel, so erhalten wir 0,9, 0,7, 0,5, also eine fallende Reihe, die besagt, dass gerade die Milch schlecht genährter Frauen häufig hohe Spaltungswerthe zeigt, während die reichlich genährter vielfach sehr kleine Zahlen liefert. Auch das ist leicht zu verstehen. Wir werden hören, dass die milchreichen Brüste meist schwach spalten, die leeren oder milcharmen dagegen stark. Es ist also begreiflich, dass das Secret der welken Brüste unserer ärmsten Arbeiterfrauen, das wir oft nur mühsam durch Pressen gewinnen konnten, einen hohen Mittelwerth aufweist.

Noch wäre von allgemeinen Factoren der Einfluss der Menstruation

---

[1]) Jolles und Friedjung, Arch. f. experim. Pathologie und Pharmkol. 1901.

[2]) Citirt nach Monti, Kinderheilk. in Einzeldarstellungen, 1. Heft, S. 38—39.

[3]) Barbéra, Boll. delle sc. med. di Bologna, 7. Mai 1900. Ref. in Schmidt's Jahrb. — Siehe auch Temesváry, Orvosi hetil. 1900, Ref.: ebendas.

:u besprechen. Bekanntlich sind die Autoren auch heute noch über den Einfluss der Menstruation auf die Milchsecretion nicht einig. So stellen Schlichter[1]), dann Baum und Illner[2]) jede nennenswerthe Veränderung des Brustdrüsensecrets intra menses in Abrede, und neuerdings ist auch Bendix[3]), auf zahlreiche Beobachtungen gestützt, zu dem Schlusse gekommen, dass die Menstruation bei 60 Proc. der stillenden Frauen regelmässig erfolgt und keinerlei Grund zur Entwöhnung abgebe. Andere wieder, o Monti[4]) und mit ihm eine grosse Reihe namentlich französischer Forcher beobachten recht erhebliche Veränderungen der Milch menstruirender Frauen, und jüngst erst hat wieder Spolverini[5]) ausgeführt, das Secret ler Brustdrüse gewinne durch die Menstruation colostrale Beschaffenheit. — Unsere eigenen Erfahrungen sprechen vor Allem dafür, dass die Schätzung ler menstruirenden Stillenden nach Bendix nicht für jedes Material zurifft: unter den vielen Frauen, deren Milch wir untersuchten, sind nur 21, lie eine Angabe dieser Art machten. 8 unter ihnen, 5 schon in der grossen Tabelle enthalten, 3 später hinzugekommen, wurden intra menses untersucht. Die folgende Tabelle gibt über die Befunde an ihnen einen Ueberblick.

Tabelle III. (Menstrualmilch).

Name Alter ler itter	Wie viel Partus?	Alter des Kindes	Menses	Spaltungsgrösse	Guajakolreaction	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
1. ıa S.) J.	1.	7. W. (49)	11.IV. Erste M. seit d. l. Partus, heute d. 3. Tag. Schon abnehmend.	R. (+) 1,0	Indir. Spürchen.	Reif. Ganz vereinzelte kleine, zum Theil granulirte Zellen.	R. etw. coloströs. Kind u. Nebenkind gediehen, auch jetzt ohne Störung. Vor 2 h beiders., angelegt, 2 h nach Entnahme unters.
				L. (+) 1,4	Dir. deutl., indir. mehr.	Reif. Vereinz. kl. blasse Zellen, wenige granul.	
			12. IV. Menses sistirt.	R. (—) 0,2	Indir. Spur.	Reif. Einz. kl. bl. Zellen, Halbmonde.	Kind anhaltend wohl.
				L. (—) 0,5	Indir. rother Ring.	Reif. Halbmonde, keine Zellen.	R. vor 2 h, L. vor 1½ h angelegt. Brüste gut, keine Stauung.

[1]) Schlichter, Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 51, 52, 1890, Nr. 45.
[2]) Baum und Illner, v. Volkmann's Samml. v. klin. Vortr., Nr. 105.
[3]) Bendix, Charité-Annal., Bd. XXIII.
[4]) Monti, l. c., S. 40.
[5]) Spolverini, Verhandlg. d. Sect. f. Pediatrie auf d. internat. med. Congr. n Madrid 1903.

Nr., Name und Alter der Mutter	Wie viel Partus?	Alter des Kindes	Menses	Spaltungsgrösse	Guajakolreaction	Mikroskopischer Befund	Anmerkung
2. Hermine I. 19 J.	2.	9 W. (63)	12. IV. Erste M. post partum, Beginn heute.	R. 1,3	neg.	Reif. Vereinz. kl. u. mittelgr. gran. Z., Halbmonde.	Kind trinkt [illegible] vermindert [illegible] vor 5 h. [illegible]
				L. 0,4	neg.	Reif. Halbmonde, einz. gr. Col.-K.	2 h ange[illegible]
			13. IV. noch schwach.	R. 0,25	Deutl. L > R	Reif. Halbmonde, Ringe, keine Z.	R. vor 2 h [illegible] 4 h ange[illegible]
				L. 0,4		Wenig Halbmonde, ganz vereinz. Colostr.-K.	—
			14. IV. Sistirt.	R. 0,9	neg.	Spärliche Zellen.	R. vor [illegible] vor ½ h an[illegible]
				L. 1,4	Indir. Spur.	Zieml. reichl. kl. u. bl. granul. Z.	Brüste [illegible] schwer
3. Marie D. 19 J.	2.	3 W. (21)	4. V. Seit 5 T., klingt schon ab.	3,3	—	Zahlr. Z., Halbmonde.	Kind gedei[illegible] Brust gut [illegible] milch vor [illegible]
			5. V. Unverändert.	3,5	—	Wie gestern, viele grosse M.K.	
			16. V. Keine Mens.	7,0	—	Zahlr. Z., ächte Colost.-K.	16. V. K[illegible] deiht. Probe [illegible] derholt [illegible] stellt, [illegible] immer [illegible]
4. Anna K. 34 J.	2.	6½ M. (195)	Seit 2 Tagen starke M.	R. 0,2	—	—	Schl. [illegible] R. vor ½ [illegible] vor 5 h [illegible]
				L. 0,15	—	—	4 h nach [illegible] nahme [illegible]
5. Veronika S. 33 J.	3.	3 W. (21)	Seit gestern.	R. (—) 0,15	Spürchen.	—	Kind [illegible] 2 h beide[illegible] geleg[illegible]
				L. (+) 0,15	„	—	Nach 4 h [illegible] such[illegible]
6. Fanni K. 24 J.	1.	4 Mon. (120)	Vor 3 Tagen Beginn der 2. Menstr. post. partum.	R. (—) 0,4	neg.	Reif. Einzelne kl. blasse Zellen.	Brust gu[illegible] 11 h R. [illegible] L. ange[illegible]
				L. (—) 0,8	„	Reif. Sehr spärl. kl. u. mittelgr. granul. Zellen.	Nach 4 h [illegible]
7. Lotte K. 45 J.	8.	5 Mon. (150)	Seit gestern Menstr.	R. 1,5	Deutl.	—	R. vor 6 [illegible] 10 h an[illegible] nach 1 h [illegible]
				L. (—) 1,0	Spur.	—	Brüste [illegible]
8. Fanni L. 28 J.	10.	2 Mon. (60)	Hat eben M.	R. (+) 0,2	—	—	Seit 5 Tagen [illegible] angel. [illegible] unters[illegible]
				L. (+) 0,2	—	—	Kleine [illegible] reiche Br[illegible]

Diese wenigen Beobachtungen schon zeigen, dass die Milch während der Menstruation durchaus nicht in allen Fällen die gleiche Beschaffenheit aufweist und aus dieser Verschiedenheit mögen sich auch die Widersprüche der Autoren erklären. Mit dem Mikroskope lassen sich wohl meist zellige Elemente nachweisen, indes nur in vereinzelten Fällen so reichlich, dass sie der Milch ihr Gepräge geben (Nr. 8). Auch die Guajacolreaction ist oft negativ, manchmal angedeutet und nur selten stark. Und so ist auch die beobachtete Spaltungsgrösse grosser Schwankungen fähig. Hochspaltend ist doch nur Nr. 3, aber hier sehen wir auch 10 Tage post menses eine ungewöhnliche Abspaltung von 7,0 ccm O, so dass sich fast der Eindruck aufdrängt, nicht die Menstruation, sondern andere Factoren seien dabei von bestimmendem Einfluss. Sonst sehen wir meist Spaltungsgrössen, die sich in den der reifen Milch eigenen Grenzen halten, auch recht geringe Werthe, wie (—) 0,15 bei Nr. 5.

Das Befinden der von uns beobachteten Kinder war meist, trotz der Menstruation, ungestört.

13 Frauen waren ferner nach der letzten Geburt, kürzer oder länger vor unserer Milchuntersuchung, menstruirt. Bei diesen war, gegenüber der katalytischen Function nicht menstruirter Stillender, absolut kein Unterschied festzustellen, das Stellungsmittel betrug 0,7.

Noch wäre eine Beobachtung anzufügen, die eine von Neuem schwangere Stillende betraf (Tabelle II, Nr. 97). Die Milch hatte namentlich links colostralen Charakter, das gestillte Kind verdaute schlecht. Die Spaltung betrug 1,5 und 1,8, doch ist zu bemerken, dass die Frau tuberculös war.

Es wird sich weiter darum handeln, zu erkennen, ob die Beschaffenheit der Brustdrüse selbst zur Spaltungsgrösse in bestimmten Beziehungen steht, ob ihr Milchreichthum, ob Stauung, ob die Phase des Trinkacts dabei in Betracht kommt. Von welch einschneidender Bedeutung diese localen Factoren sind, beweisen am besten die gleichzeitig erhobenen, weit aus einander liegenden Werthe der Spaltung durch die Milch der beiden Brüste einer Frau unter sonst gleichen Verhältnissen (z. B. Tab. II Nr. 126 mit 4,8 und [—] 0,3).

In unserer grossen Tabelle II haben wir 22mal vermerkt, die Brust sei dürftig, klein, milcharm, 49mal, sie sei gut, parenchymreich, voll u. s. f.

Wir wollen also zuerst diese Reihen betrachten. An den angeführten 22 Frauen mit zwei, manchmal auch nur einer minderwerthigen Brust — es gehören solche Assymmetrien nicht eben zu den Ausnahmen —, wurden 38 Befunde erhoben. Die Grenzwerthe waren 7,0 einer- und 0,1 andrerseits, 18mal aber, somit fast in der Hälfte der Fälle, liegt die Spaltung über 1,0, und so beträgt denn auch der Durchschnitt 1,5 und das Stellungsmittel 0,95.

Daraus ergibt sich, dass die schlechten Brüste in einer grossen Zahl hochspaltende Milch liefern, in einer viel grösseren Zahl, als dem Durchschnitte entspricht.

Wenden wir uns nun den guten Ammen zu! An den 49 Frauen, die in diese Reihe gestellt wurden, konnten 93 Brüste als sehr gut bezeichnet werden. Die Spaltungswerthe lagen zwischen 4,3 und 0,05 ccm, nur 18 Brüste also genau so viel, wie oben unter der etwa halb so grossen Anzahl dürftiger Brüste, secernirten eine Milch, die über 1,0 ccm spaltete, dort also über 47 Proc., hier nur über 19 Proc. der untersuchten Milchen. Die Durchschnittszahl der Spaltung betrug hier nur (—) 0,7, das Stellungsmittel 0,45. Dabei ist noch zu bemerken, dass unter diesen „guten" Brüsten auch wieder fast nur die jene wenigen Spaltungen über 1,0 ergaben, deren Qualität eben noch gut genannt werden konnte, mit kurzen Worten: Die Secrete guter Brüste gehören meistens zu den Schwachspaltenden. interessant ist da das Verhalten solcher Brustpaare, die wir als assymmetrisch bezeichnen möchten:

1. Marie H. spaltet	R.:	0,1 leicht gehende, gute Brust	beiderseits vor ¼ St. getrunken, nach 1 St. untersucht.
	L.:	3,2 schwer „ , schlechte „	
2. Anna M. „	R.:	(+) 0,3 milchreich, vor vielen Stunden entleert	nach 1 St. untersucht.
	L.:	(+) 0,9 milcharm, vor 2 St. entleert	

Dass die Art und Dauer der Aufbewahrung der entnommenen Milch auf die Spaltungsgrösse von einem gewissen Einfluss ist, wurde schon im allgemeinen Theil ausgeführt. Wiewohl wir gerade diesem Factor wenig Gewicht beimassen, haben wir das Intervall doch überall eingetragen. Weit bedeutsamer schien uns indess die Frist seit der letzten Säugung. Es hängt das, in der Hauptsache wenigstens, mit dem Fettgehalte der Milch zusammen, und wir müssen hier an den Abschnitt im allgemeinen Theil anknüpfen, in dem dargelegt wird, dass ein grosser Theil der katalytischen Function an die Fettkügelchen gebunden ist. Traf diese Behauptung zu, so musste die katalytische Wirkung einer Frauenmilch im Laufe einer Mahlzeit sich derart ändern, dass der letzte, fettreichste Anteil stärker spaltete als der erste, wässerige. Und einige darauf gerichtete Versuche haben das in der That bestätigt.

	5 Min.	10 Min.	
.. Berger R. spaltet I. Anfang der Mahlzeit .	0,35	(—) 0,7	2½ St. nach der letzten Entleerung der Brust untersucht.
II. Ende „ „	0,5	1,0	

Die Mahlzeit war 95 g gross, die Milch im mikroskopischen Bilde reif, in len beiden Portionen kein Unterschied. Guajacolreaction negativ.

	5 Min.	10 Min.	
2. Kaufmann R. spaltet I. Anfang der Mahlzeit	0,15	0,25	5 St. nach der letzten Entleerung der Brust untersucht.
II. Ende „ „	(+) 0,4	(—) 0,8	

Die Grösse der Mahlzeit war 40 g. Milch reif, die beiden Portionen im Mikroskop gleich. (Viel staubförmige M.K.)

	5 Min.	10 Min.	
3. Jakob R. spaltet I. Anfang der Mahlzeit .	(+) 1,4	2,5	3 St. nach der letzten Entleerung der Brust untersucht.
II. Ende „ „	(—) 1,9	3,1	

Die Mahlzeit betrug 35 g; beide Portionen reife Milch ohne mikroskopischen Unterschied. (Viel staubförmige M.K.) I. zeigt Spuren von Guajacolreaction, II. nicht.

4. Therese G. gibt gewissermassen eine Gegenprobe. Sie hat kaum Milch, das Kind zieht fest, bekommt aber nichts. (Keine Gewichtszunahme nach der Mahlzeit.)

Sie spaltet L.: I. Anfang der Mahlzeit	3,4	I. viel staubförmige M.K., ziemlich viel kleine feingranulirte und grosse echte Colostr.-Z. II. Nur vereinzelte Colostr.-Z.
II. Ende „ „	3,0	

Hier müsste nach der Sachlage die Zunahme der Spaltung ausbleiben, ja nach dem mikroskopischen Befunde (Verminderung des Zellgehalts) durfte man sogar eine Abnahme, wie sie wirklich zutraf, erwarten.

Dieser Befund der erhöhten Spaltung am Schlusse der Mahlzeit wird natürlich auch dann zur Geltung kommen, wenn wir die Milchprobe kurz nach einer Mahlzeit entnehmen.

1. Marie E. R. (vor 3—4 St. abgetrunken) spaltet (+) 0,4
L. (eben angelegt gewesen) „ 0,9

d. h. die ausgetrunkene Brust liefert ein höher spaltendes Secret als di., welche vor mehreren Stunden entleert wurde. Das trifft jedoch bei schwach spaltenden, leicht entleerten Milchen nicht immer zu, z. B.

2. Anna K. R. (vor 4 St. entleert): (+) 0,2
L. „ 1 St. „): (—) 0,15 oder
3. Barbara M. R. „ 1/2 St. „): (—) 0,1
L. „ mehreren Stunden „): (+) 0,1

Aehnliche Beispiele wie Marie E. sahen wir viele. Eine kurze Stauung etwa von mehreren Stunden zeitigt im Allgemeinen niedrige Werthe. Längere Stauung dagegen kehrt das Verhalten wieder um. Es kamen uns 8 Frauen zur Beobachtung, die in einer oder beiden Brüsten durch längere Zeit, Tage und Monate, gestaute Milch trugen. Sie sind alle schon in der grossen Tabelle II untergebracht.

1. Nr. 36: Kind 3 Wochen alt, seit der Geburt nicht angelegt R.: 19,5
L.: 15,0

Links Guajacolreaction deutlich; — mikroskopisch beiderseits reichlich Colostrumkörperchen.

2. Nr. 40: Kind 4 Mon. alt, seit 8 Tagen entwöhnt R.: 8,5
L.: (—) 0,25

Guajacolreaction R. stark, L. schwach, R. zahlreiche Zellen aller Grösse. L. nur vereinzelte Colostrumkörperchen.

3. Nr. 119: Kind 10 Wochen alt, seit 6 Tagen nicht angelegt R.: 5,6
L.: 5,4

Guajacolreaction R. schwach, L. deutlich. Mikroskopisch R. reif, reichlich grosse Zellen mit kleinen Fetttropfen, L. grosse und kleine M.K. in Ueberzahl, spärliche Zellen, meist grosse Colostrumkörperchen, wenig kleine blasse Zellen.

4. Nr. 47: Kind 4 Mon. alt, nur L. angelegt R.: 5,5 (coloströa. Aussehen
L.: (—) 0,7

Guajacolreaction R. deutlich, L. Spürchen. Mikroskopisch R. zahlreiche Zellen aller Formen. L. reif.

5. Nr. 59: Kind 14 Mon. alt, L. seit 2 Mon. nicht angelegt R.: (+) 0,55
L.: 2,5

Guajacolreaction R. negativ, L. stark. Mikroskopisch L. ziemlich reichliche Colostrumkörperchen.

6. Nr. 31: Kind 16 Mon. alt, nur L. angelegt R.: 1,3
L.: 0,4

Guajacolreaction negativ. Mikroskopisch R. vorwiegend staubförmige M.K. spärliche Zellen mit Kern und Fetttropfen, L. nur einzelne kleine Zellen.

7. Nr. 7: Kind 4 Wochen alt, nur L. angelegt R.: 0,8
L.: (+) 0,15

8. Nr. 132: Kind 2 Mon. alt, seit 5 Tagen nicht angelegt R.: (+) 0,2
L.: (+) 0,2

Von den 12 Brüsten, die nach einer Milchstauung in der Dauer von 5 Tagen bis 16 Monaten zur Untersuchung kamen, lieferten 8, als

6⅔ Proc., Milchen mit Spaltungswerthen über 1,0. Die Werthe, zwischen +) 0,2 und 19,5 ccm schwankend, ergeben einen Durchschnitt von 5,39, as Kraepelin'sche Stellungsmittel steht bei 4,0. Die absolute Dauer der tauung allein ist natürlich für die Werthe nicht entscheidend. Bei Nr. 1 B. ist es ohne Weiteres ersichtlich, dass das Drüsensecret noch seinen olostralen Charakter und also auch die hohe Spaltung behalten hat. Nr. 8 rieder hat auch schon vor der Stauung (Nr. 98) hohe Spaltungszahlen ge- eigt, weil das elende, frühgeborene Kind aus der dürftigen Brust nur wenig btrank. Denn das lehren uns die Beobachtungen über die Reifung der Iilch, dass kräftig saugende Kinder sie mächtig fördern und umgekehrt.)ie Stauung ist neben der hohen Spaltung meist auch durch die positive luajacolreaction (Marfan und Gillot[1]) und den mehr oder weniger eichen Zellgehalt der Milch charakterisirt. Schwer erklärbar ist die ge- inge Spaltung bei Nr. 8. Vielleicht ist die treffliche Beschaffenheit der }rust daran Schuld, dass die Stauung ihr den gewohnten Stempel noch nicht ufgedrückt hat.

Es ergibt sich aus all diesen Ausführungen, dass die Stärke der Kata- yse wesentlich beeinflusst wird von der Frist, die seit der letzten Entleerung er Brust verflossen ist. So stellte sich denn auch heraus, dass von 35 Brust- aaren, die etwa zu gleicher Zeit zuletzt abgetrunken worden waren, 17mal uf beiden Seiten gleich gespalten wurde, also in etwa der Hälfte der Fälle. 7on den 18 ungleich spaltenden Mammapaaren spaltete 6mal die Milch der nilchärmeren, schwergehenden Brust stärker, 2mal die der leichtergehenden, 0mal fehlt ein solcher Vermerk. Von den übrigen etwa 100 ungleichzeitig ntleerten Drüsenpaaren lieferten nur 9 eine Milch von übereinstimmender :atalytischer Kraft, die weitaus grösste Zahl spaltete natürlich verschiedene auerstoffmengen ab. In kurzer Uebersicht war ihr Verhalten Folgendes:

Von 16 Fällen, in denen die eine Brust eben vor der Untersuchung bgetrunken worden war, spaltete die Milch aus dieser 9mal stärker (also nehr als die Hälfte), 7mal schwächer, und hier findet sich 2mal die An- nerkung, die eben entleerte Brust sei doch die milchreichere, leichtergehende ;ewesen. 34mal betrug in den übrigen Fällen der Zeitraum seit dem letzten Anlegen an beiden Brüsten ½—6 Stunden; die kürzer gestaute Brust ergab ier nur noch 15mal eine höhere, 19mal eine niedrigere Spaltung. Von len höherspaltenden heisst es 3mal, es seien schwergehende, 1mal eine leicht- ;ehende Brust, von den schwächerspaltenden wird sie umgekehrt 3mal als eichtgehend, 1mal als schwergehend geschildert. In den 17 Fällen, die 5—24 Stunden nach der letzten Stillung zur Untersuchung kamen, waren

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1902, Heft 2.

von den kürzer gestauten gar nur noch 4 Milchen stärker, 13 aber schwächer katalytisch. 7mal endlich waren seit dem letzten Anlegen schon mehr als 24 Stunden verflossen (die früher aufgezählten 8 Fälle von excessiver Stauung zählen hier nicht mit), und zwar 4mal für eine Brust, 3mal für beide. In den 4 ersten Fällen spaltete die gestaute Milch immer höher, 3mal in grosser, 1mal mit kleiner Differenz gegenüber der anderen Seite. Von den 3 Frauen, bei denen beide Brüste über 24 Stunden gestaut waren, ergab eine beiderseits, eine einseitig eine hohe Spaltung, 1mal waren beide Werthe niedrig.

Unmittelbar nach der Säugung des Kindes ziemlich stark, sinkt also die katalytische Function dann durch etwa 6 Stunden der Milchsammlung immer mehr, um dann allmälig gerade durch diese Stauung, sei es infolge von Wasserabsorption, sei es infolge von Zellauswanderung in die Milch oder anderer uns unbekannter Factoren an spaltender Kraft wieder zu gewinnen. Gewöhnlich allerdings macht ja die Mutterbrust keine so langen Pausen. Wenn eine gute Amme 3stündlich säugt und jedesmal eine andere Brust reicht, wird die Pause 6 Stunden selten überschreiten. Nur nach der längeren Nachtpause und bei dem Allaitement mixte wird die längere Stauung in Betracht kommen. Gewöhnlich erhält also der Säugling eine Milch, deren erste Portion schwach spaltet, dann nimmt der Reichthum an spaltenden Substanzen bis zum Schlusse der Mahlzeit allmälig mehr und mehr zu. Nur in den eben genannten Ausnahmsfällen ist auch der erste Theil der genossenen Milch in höherem Grade spaltungsfähig.

IV. Reifung der Milch und Katalyse.

Wie viele Autoren von uns im makroskopischen Aussehen, in der mikroskopischen Zusammensetzung, dem chemischen Aufbau, so haben wir auch in der Grösse der katalytischen Function einen charakteristischen Unterschied zwischen Colostrum und reifer Milch feststellen können.

Diese Beobachtung veranlasste uns zu einer Untersuchungsreihe über die Reifung der Milch, weil es von Interesse schien, festzustellen, in welchem Masse die Katalyse mit den morphologischen Veränderungen der Frauenmilch Schritt halte, und weil gerade diese Untersuchungen geeignet waren, uns einen Einblick in die Localisation der Katalyse zu gewähren, ihre vorzügliche Abhängigkeit von gewissen Milchbestandtheilen festzustellen.

Zahlreiche Arbeiten über mikroskopische Untersuchungen der Milch, namentlich angeregt durch die Publicationen Fleischmann's[1] und

[1] Fleischmann, Klinik der Kinderkrankheiten u. Jahrbuch f. Pädiatrik. 2. Bd. 1876.

Conrad's [1]), haben auch der Colostrummilch ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Während die Autoren in der Beschreibung dieses Secretes gut übereinstimmen, zeigen sie recht verschiedene Ansichten über die Bildung des Colostrums und namentlich seine charakteristischen Formelemente, der Colostrumkörperchen. Da es sich herausgestellt hat, dass ihre Production nicht etwa auf die letzte Zeit vor und die ersten Tage post partum beschränkt ist, — wollten doch manche in ihrem „Causalitätsbedürfnisse" der Colostrummilch eine abführende Wirkung zuschreiben, die zur raschen Herausbeförderung des Kindspechs dienen sollte —, sondern auch am Schlusse der Lactation bei der Entwöhnung und namentlich auch bei Erkrankungen der Genitalorgane beobachtet werden kann [Truman [2]) u. A.], so gelangte man immer allgemeiner zur Erkenntniss, sie sei das Ergebniss der Milchstauung. Cohn [3]) spricht geradezu von einer chemotaktischen Wirkung des gestauten Secrets der Brustdrüse, die zur „Absonderung", richtiger zur Entstehung von Colostrum führe. Eng damit hängt die Deutung der Colostrumkörperchen zusammen. Waren die Autoren ursprünglich der Meinung, es seien das in toto abgestossene, mit Fett beladene Brustdrüsenzellen, die sich dem Milchsecrete beigemengt hätten, so haben sich heute die meisten Autoren, ich nenne nur Truman [2]), Unger [4]), Cohn [3]), auf die zuerst von Czerny formulirte Lehre geeinigt, die Colostrumkörperchen seien ausgewanderte Lymphzellen, die sich in den Acini der Brustdrüse mit Fetttröpfchen beladen hätten. Cohn konnte zur Erhärtung dieser Theorie in einzelnen der Zellen neutrophile Granula nachweisen; Unger meint, dass ein Theil der Zellen vielleicht aus den grossen Talgdrüsen des Warzenhofes stamme.

Wie dem auch sei, alle Autoren anerkennen, dass die Milch diese und einige andere Charaktere im Laufe der ersten Tage post partum verliert, um die recht einförmige Beschaffenheit der reifen Milch anzunehmen, die eine rascher, die andere langsamer.

Wir haben das Brustdrüsensecret dreier Frauen vom 1., dreier vom 2. Tage post partum an beobachtet und bis zum 9.—13. Tage verfolgt. Die Befunde finden sich in den folgenden sechs Tafeln verzeichnet, die Beziehungen der Spaltungsgrösse zu den verschiedenen Colostrumcharakteren in den folgenden Aufzeichnungen zusammengestellt.

---

[1]) Conrad, Die Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880.

[2]) E. Beckit Truman, The Lancet, September 1888. Ref.: Jahrbuch für Kinderheilk., 29. Bd., S. 155.

[3]) Cohn, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 37 und Virchow's Archiv, Bd. 162, S. 187.

[4]) Unger, Virch. Arch., Bd. 151, 1. Heft.

Tabelle IV. Ueber den Reifungsprocess der Frauenmilch.

1. Marie Spolwind, 20 Jahre, 1. Kind.

Tag post partum	Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
2.	—	—	Meist grosse M.K. Viel Z., meist mittl. u. gr., grobe F.K. enthaltend.	(+) 7,0	Direct deutlich Indir., erwärm. — stark.
3.	Beide hart. R. härter und Milch ärmer.	Schwach gelb.	Auch bereits viel mittelgr. M.K. Z. wie gestern, nur etwas weniger.	4,5	Dir. negat. Indir. deutlich.
4.	Beide hart. R. ½ h. L. eben.	dtto.	R. alle Grössen von M.K., meist gr. und kl.; spärl. Z., grobgranul., meist gr.; L. wie R., nur Z. spärlicher.	R. 3,6 L. 2,5	R. dir. Spuren. indir. deutlich. L. indir. Spuren.
5.	R. 1 h. L. ½ h.	dtto.	R. noch spärl. mittelgrosse M.K., vereinz. gr. Colostr.-K. L. M.K. wie R., spärlich Z., meist mittelgrosse.	R. 0,7 L. 1,9	R. negat. L. „
6.	R. 2½ h. L. 6 h. Beide weich.	R. mässig. L. leicht gelb.	R. viel gr. u. mittelgrosse M.K. Spärl. kleine Z. ohne Granula. L. ebensolche M.K. Reichl. Zellen aller Grössen, besond. kl. gran. u. Halbmonde.	R. 1,0 L. 2,6	0 dir. R. deutlich. L. Zieml. stark
7.	R. ½ h. L. 2½ h. Beide weich.	Beide sattgelb.	R. meist gr. und kl. M.K., zieml. spärl. Colostr.-Z. L. vorwiegend mittelgrosse M.K., auch viel gr. M.K.; ganz vereinzelte Z. wie R.	R. 3,0 L. 2,3	Beide dir. Spur. indir. mehr. L. mehr als R.
8.	R. 3 h. L. 5 h.	R. ziemlich L. etwas gelb.	R. wenig mittelgr. M.K., sehr spärliche mittelgr. granul. Z. L. Reif. Sehr spärl. kl. blasse Z. u. Col.-Z.	R. 1,4 L. 1,2	R. Spur indir. L. negat.
9.	R. eben. L. eben.	R. gelb. L. weiss.	R. } L. } Reif. Zellen wie gestern.	R. 1,6 L. 1,2	R. Spur dir. war indir. kaum mehr. L. negat.

Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
R. 3½ h. L. 2½ h.	R. } weiss. L. }	Beide reif. R. Spärliche Zellen verschiedener Form und Grösse.	R. 1,1 L. 0,7	R. indir. Spur. L. neg.
R. 2 h. L. 5½ h.	Beide weiss.	R. reif, spärl. bl. kl. Z. L. —	R, 3.0 L. 1,1	R. } neg. L. }
R. 4 h. L. 1½ h.	dtto.	R. reif, vereinz. kl. blasse Zellen. L. reif.	R. 1,7 L. 0,7	R. Spur dir., indir. keine Zunahme. L. neg.
2. Rosalia Teitner, 22 Jahre, 1. Kind.				
—	Rothgelb, dick (wurde aq. partes verdünnt).	Zahlr. Z. in Haufen. Alle Grössen und Formen, bes. viel Colostr.-K. Meist grosse M.K.	Approx. 20,0	Dir. 0. Indir. purpurroth.
Brüste hart, Milch spärlich.	Sattgelb.	Wie gestern, aber meist kleinere Zellen-Formen.	20,0	Dir. neg. Indir. deutlich.
R. ½ h. L. 3 h. Beide sehr hart.	R. mässig L. etwas gelb.	R. meist grosse M.K., zahlreiche Z. aller Grössen u. Formen. L. M.K. wie R. Z. weniger reichlich, meist mittelgr. grob granulirt.	R. (+) 7,0 L. (—) 6,0	R. dir. neg., indirect gering. L. indir. Spur.
R. 3 h. L. eben. Beide noch hart.	dtto.	R. meist grosse und kleine M.K., spärl. Z. aller Formen. L. M.K. wie R.; spärliche meist mittelgr. granulirte Zellen.	R. 3,4 L. 2,8	Beide neg.
R. 5 h. L. 3 h. Noch ziemlich hart.	Beide fast weiss.	R fast reif, vereinz. mittelgr. granul. Z. L. fast reif; vereinz. Col.-K. u. mittelgr. granulirte Zellen.	R. 1,1 L. 0,5	R. indir. neg. L. indir. schwach.
R. 3 h. L. 1½ h. Beide hart.	R. etwas gelb. L. Spur gelb.	R. reif, noch viel gr. M.K., nur vereinz. kl. mittelgrosse Z. L. reif, vereinzelte mittelgr. zum Theil granulirte Z., wenig Halbmonde.	R. 2,2 L. 2,4	R. indir. Spürchen. L. indir. Spur.

Tag post partum	Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
7.	R. eben. L. $4^1/_2$ h.	Beide weiss.	R. viel grosse M.K., vereinz. gr. granul. Z. L. reif wie R., ganz vereinz. blasse Z.	R. 6,4 L. 1,1	R. dir. Spürchen. Indir. nicht mehr L. neg.
8.	R. 2 h. L. eben.	R. weiss. L. sattgelb.	R. reif, wie gestern, vereinz. kl. bl. Z. L. spärl. gr. Col.-K.	R. 4,8 L. 3,8	Beide neg
9.	R. 3 h, hart. L. 3 h.	Beide weiss.	R. reif. L. reif. Zellen wie gestern, nur ganz vereinzelt.	R. 0,4 L. 0,8	dtto.
			3. Rosa Wachek, 22 Jahre, 2. Kind.		
2.	—	—	Mischmilch: Zahlr. Z. aller Grössen, vorwiegend kl. granul. Meist gr. M.K.	10,5	Dir. Spur. Indir. deutlich
3.	R. hart. L. keine Milch.	Wenig gelb.	R. M.K. all. Grössen, wenig mittelgrosse. Spärl. kl. u. mittelgr. grobgranul. Z.	R. 1,4	Indir. gering.
4.	R. $^1/_4$ h. L. $^1/_4$ h. Stellenweise hart.	R. mässig gelb. L. fast weiss.	R. sehr spärliche Z., meist gross. M.K. aller Grössen, wenig mittlere. L. M.K. ebenso, vorwiegend kleine. Keine Zellen.	R. 3,2 L. 1,0	Beide indir., geringe Spuren
5.	R. 3 h. L. $1^1/_2$ h.	Beide weiss.	R. M.K. meist gross und ganz kl. vereinz. Kl. granul. Zellen. L. meist kl., wenige gr. M.K., keine Z.	R. 0,5 L. (+) 0,1	Beide neg.
6.	Beide weich. R. eben. L. $1^1/_2$ h. Wenig Milch.	R. mässig gelb. L. fast weiss.	R. zieml. viel grosse, meist kleine M.K. Vereinz. Z. aller Gr. L. fast reif. Vereinz. kleine blasse Zellen.	R. 0,7 L. 0,35	R. Spürchen. L. neg.
7.	R. 1 h weich. L. 2 h hart.	Beide weiss.	R. reif, viel staubförmige M.K., wenig Halbmonde, ganz vereinz. granul. Z. L. reif wie R., keine Zellen.	R. 0,2 L. 0,1	Beide neg.

Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
R. 5 h.	Beide weiss.	R. reife Milch, keine Zellen.	R. 0,1	Beide neg.
L. eben ausgetrunken.		L. noch viele grosse u. kl. M.K., keine Z.	L. (+) 0,4	
R. 2 h.	dtto.	R. reif, spärl. mittelgrosse, granul. und fetthaltige Zellen.	R. 1,2	R. zieml. stark.
L. eben, wenig Milch.		L. reif, viel grosse M.K.	L. (—) 0,9	L. neg.
—	—	—	—	—
R. eben.	Beide weiss.	R. vorwiegend mittlere u. grosse M.K., zieml. reichl. fetthaltige Zellen.	R. 4,0	Beide neg.
L. 2 h, beiders. wenig Milch.		L. M.K. wie R., keine Zellen.	L. 2,4	
R. 4 h.	dtto.	R. reif, spärl. kl. u. mittelgr. granul. Z.	R. 0,9	dtto.
L. 2 h.		L. reif.	L. 0,15	

4. Marie Töpfer, 26 Jahre, 2. Kind.

—	—	Meist gr. MK., spärl. gr. Col.-K., vereinz. kleine Zellen.	0,6	Spürchen indir.
Beide hart.	Schwach gelb.	Noch zahlr. gr. M.K., fast reif; vereinz. Colostr.-K.	0,7	neg.
R. eben.	Fast weiss.	R. M.K. aller Gr., wenig mittl. Spärl. Zelldetritus, vereinz. grosse blasse Z.	R. 1,8	Indirect geringe Spuren.
L. 4 h. Beide hart.		L. vorwiegend kl. M.K., vereinz. grosse blasse Zellen.	L. 1,1	
R. 12 h.	Fast weiss.	R. meist kl. M.K., vereinz. mittelgrosse granul. Z.	R. 0,1	neg.
L. 1 h. Trinkt nicht aus.		L. M.K. wie R., keine Zellen.	L. 0,15	
R. 1½ h, hart, rinnt spontan.	Beide fast weiss.	R. wie gestern.	R. (—) 0,8	„
L. 2½ h, ziemlich hart.		L. fast reif, noch vorwiegend kleine M.K., vereinzelt gr. Col.-K.	L. 0,25	

Tag post partum	Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
7.	R. eben. L. ½ h.	Weiss.	R. reife Milch, ganz vereinz. kleine Z. L. dtto.	R. 0,2 L. 0,3	neg.
8.	Beide hart. R. ca. 10 h. L. 3 h.	„	R. reif, noch viel kl. M.K.; vereinz. mittelgrosse granul. Z. L. reif. Keine Z.	R. 1,0 L. (—) 0,3	„
9.	R. 3 h. L. 1 h.	„	R. } L. } wie gestern.	R. (+) 0,1 L. (+) 0,1	„
10.	R. 12 h. L. 4 h.	„	R. } L. } reif, vereinzelte kleine blasse Z.	R. 1,3 L. (—) 0,2	„
11.	R. 2 h. L. 5 h.	„	R. reif, vereinz. kl. blasse Zellen. L. reif.	R. 0,9 L. 0,4	„
12.	R. 4 h hart. L. 1½ h.	„	R. reif, vereinz. kl. granul. Zellen. L. reif.	R. 0,15 L. (+) 0,2	„
			5. Marie Helm, 22 Jahre, 1. Kind.		
1.	Nur spärl. Secretion.	Intensiv gelb.	Meist gr. M.K., vielfach in Verbänden. Zahlr. Z., vorwiegend kl., bl. u. granulirt.	ca. 4,0 (10fach verdünnt.)	Trotz 10facher Verdünnung deutlich.
2.	Noch wenig Milch, Brüste kaum hart.	dtto.	Wie gestern. Viel Zellendetritus.	13,0	Stark indir.
3.	R. eben. L. 3 h. Brüste weich.	dtto. R. schwächer als L.	R. meist gr., staubförm. M.K., zahlr. Z., meist mittelgrosse, granulirt. L. wie R., viel Zellendetritus.	R. 9,0 L. 10,8	R. Spuren. L. stark roth.
4.	R. weich, leichtgehend, eben. L. vor 5 h abgezogen, hart.	Noch stark gelb.	R. alle Grössen von M.K., wenig mittlere. Spärl., meist kleine, granulirte Zellen. L. meist staubförm. M.K.	R. 3,6 L. 5,6	R. dir. Spur Indir. deutlich schwach. L. neg.
5.	R. eben. L. 5 h. Beiderseits weich.	R. leicht. L. stark gelb.	R. noch wenig mittelgr. M.K., vereinz. mittelgr. granul. Z. L. wie R. Ziemlich reichl. Z., besonders mittlere und Col.-K.	R. 1,1 L. 3,6	R. zieml. stark. L. sehr stark.

partum	Beschaffenheit d. Brust seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
.	R. mehrere Stunden.	R. schwach.	R. reif, vereinzelte mittelgrosse, nicht granul. Zellen.	R. 0,7	R. } Spur.
	L. 24 h gestaut.	L. sattgelb.	L. M.K. wie gestern. Spärl. Zellen aller Grössen u. Formen.	L. 4,8	L. } Spur.
7.	R. eben.	R. Spur.	R. sehr viel grosse M.K. Vereinz. Zellen.	R. —	R. neg.
	L. 48 h gestaut.	L. sattgelb.	L. sehr wenig mittl. M.K., zieml. reichl. granulirte Zellen.	L. —	L. Spur.
.	R. 1½ h.	R. leicht	R. reif, noch viel gr. M.K., vereinzelte Z.	R. 0,8	R. neg.
	L. Stase.	L. deutlich gelb.	L. Colostr.-Charakter; ziemlich viel Z. aller Grössen und Formen.	L. 6,2	L. Spur.
.	R. 2½ h.	R. gelb.	R. meist gr. M.K.; zahllose kl. granul. Z. und Colostr.-K.	R. unmessbar viel.	R. sofort sehr stark (indir.).
	L. 9 h.	L. intensiv gelb.	L. M.K. all. Grössen, viel sehr gr., reichl. Colostr.-K., wenig andere Zellen.	L. 10,0	L. schwach.
.	R. 3 h.	R. weiss.	R. reif, spärl. granulirte mittelgr. Z.	R. 2,8	R. neg.
	L. 6 h.	L. gelb.	L. wenig mittelgr. M.K., zieml. reichl. Colostr.-K.	L. 5,2	L. schwach.
.	R. 2 h.	R. weiss (wenig Milch).	R. M.K. all. Grössen, zieml. reichl. mittelgrosse Colostr.-K.	R. 8,0	R. sofort stark, wird stärker.
	L. 10 h.	L. sattgelb.	L. wenig mittl. M.K. Reichlich Colostr.-K.	L. 10,5	L. sofort Spur, wird deutlicher.
.	R. eben (wenig).	R. weiss.	R. } wie gestern.	R. 5,8	R. (indir.) Spur, erwärmt: stark.
	L. 24 h.	L. sehr gelb.	L. } wie gestern.	L. 8,0	L. Spur, wird nicht stärker.

6. Marie Kuffner, 21 Jahre, 1. Kind.

partum	Beschaffenheit d. Brust seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
.	—	Nur 4 Tropfen, daher 20fach verdünnt.	Viel Z., besonders auch nicht granul., kleine.	— 8,0	neg. (zu stark verdünnt).

[1]) Kind nimmt mässig zu, bricht viel.

Tag post partum	Beschaffenheit d. Brüste seit dem Anlegen	Aussehen der Milch	Mikroskopischer Befund	Spaltungsgrösse	Guajacolreaction
2.	Brüste kaum hart, sehr gering.	Wässrig, mässig gelb.	Meist gr. M.K., zahlr. Z., kl. feingranul., mittlere und grobgranulirte.	8,5	Dir. Spur. Indir. sehr stark
3.	R. 8 h.	R. dunkelgelb.	R. M.K. aller Gr., wenig mittlere. Spärliche Z. aller Gr.	R. 4,2	R. deutl. Spur.
	L. eben. Beide hart.	L. dunkelgelb.	L. M.K. wie R., spärl. meist mittelgr. grobgranul. Zellen.	L. 3,9	L. neg.
4.	R. 2¼ h. L. ¼ h. Beide hart.	Wässrig. R. etwas gelb. L. „ „	R. } L. } meist kl., viel gr. M.K. Spärl. kl. granulirte Zellen.	R. } L. } 1,5	R. } L. } neg.
5.	R. 2 h.	R. sattgelb.	R. M.K. wie gestern, vereinz. Z., mittelgr. und gr., granul.	R. 1,1	R. } L. } neg.
	L. 2 h. L. härter.	L. deutlich.	L. meist kleine M.K., sehr spärl. Z. aller Grössen, Zellreste.	L. 0,3	
6.	R. 1¼ h.	R. sattgelb.	R. meist kl. staubförmige M.K., sehr spärl. Z., mittelgr. granulirte.	R. 0,3	R. Spur.
	L. 1¼ h. Beide hart.	L. deutlich gelb.	L. M.K. wie R., Z. etwas reichlicher.	L. 0,5	L. Spürchen.
7.	R. 4 h.	R. weiss.	R. meist kl., viel gr. M.K., kleine Zellen.	R. 0,9	R. neg.
	L. ?	L. sattgelb.	L. M.K. aller Gr., zieml. reichl. kl. und mittelgr., schwach granulirte Zellen.	L. 2,5	L. Spur.
8.	R. 2 h. L. 2 h.	Beide weiss.	R. wie gestern. L. reif, keine Zellen.	R. 0,3 L. 0,2	} neg.
9.	R. 2 h. Schmerzhaft. L. eben.	R. weiss. L. leicht gelb.	R. reif, ganz vereinz. mittelgr. granul. Z. L. reif, ganz vereinz. kleine blasse Zellen.	R. (+) 0,6 L. (+) 0,4	R. Spur. L. neg.
10.	R. 5 h. L. 5 h.	Beide weiss.	R. } L. } reif.	R. 0,4 L. 0,4	R. } L. } neg.
11.	R. 2½ h. L. 2½ h. Beide hart.	„ „	R. reif. L. reif, vereinzelte Zellen.	R. 0,5 L. 0,8	R. neg. L. dir. Indir. Spur.

›eziehungen der Gelbfärbung und Guajacolreaction der reifenden Frauenmilch zu ihrer Spaltungsgrösse.

In der Klammer neben dem Namen ist der Tag post partum anegeben.

Tabelle V.

14. Januar 1903.

ıtensität der Gelbfärbung	Helm (2)	Teitner (2)	Kuffner (2)
paltungsgrösse	13,0	20,0	8,5
ntensität der Gelbfärbung	Töpfer (3)	Spolwind (3)	Wachek (3)
paltungsgrösse	0,7	4,5	1,4
ntensität der Oxydasereaction (indirect)	Teitner	Helm	Kuffner
paltungsgrösse	20,0	13,0	8,5
ntensität der Oxydasereaction (indirect)	Spolwind	Wachek	Töpfer
paltungsgrösse	4,5	1,4	0,7
)xydase (direct)	Kuffner (Spur) — spaltet 8,5.		

15. Januar 1903.

	dunkelgelb		mässig gelb	
ntensität der Gelbfärbung . . .	Helm L.		Spolwind R.	Wachek R.
	Kuffner R.	L.	Töpfer R.	
			Teitner R.	
			Helm R.	
Spaltungsgrösse	10,8	3,9	3,6	3,2
	4,2		1,3	
			(+) 7,0	
			9,0	
	mässig gelb		etwas gelb	fast weiss
Intensität der Gelbfärbung . . .	Spolwind L.		Teitner L.	Wachek L.
				Töpfer L.
Spaltungsgrösse	2,5		(—) 6,0	1,0
				1,1
	stark		deutliche Spur	
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Helm L.		Teitner R.	Spolwind R.
Spaltungsgrösse	10,8		(+) 7,0	3,6
	deutliche Spur		geringe Spur	
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Kuffner R.		alle übrigen	
Spaltungsgrösse	4,2	9,0	(—) 6,0	3,9
		3,2	2,5	1,3
		1,1	1,0	
Oxydase (direct)	Spolwind R. (Spürchen) — spaltet 3,6.			

16. Januar 1903.

Intensität der Gelbfärbung	Helm R.	Helm L.	Spolwind L.	R.
Spaltungsgrösse	3,6	5,6	1,9	0,7
Intensität der Gelbfärbung	Teitner R.	Kuffner	Teitner L.	
Spaltungsgrösse	3,4	1,5	2,8	

Intensität der Gelbfärbung	Töpfer L.	R.	Wachek R.	L.
Spaltungsgrösse	0,15	0,1	0,5	— [illegible]
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Helm R. deutlich, alle andern schw[illegible]			
Spaltungsgrösse	3,6			
Oxydase (direct)	Helm R. (Spur) spaltet 3,6.			

17. Januar 1908.

	stark gelb	mässig gelb	leicht g[illegible]
Intensität der Gelbfärbung	Kuffner R. Helm L.	Wachek R. Spolwind R.	Spolw[illegible] Kuffner [illegible] Helm R.
Spaltungsgrösse	1,1 3,6	0,7 1,0	2.6 0.3 1.1
	fast weiss		
Intensität der Gelbfärbung	Töpfer R. Wachek L. Teitner R.	L. L.	
Spaltungsgrösse	(—) 0,3 0,35 1,1	0,25 0,5	

	sehr stark	ziemlich stark		
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Helm L.	Helm R.	Spolwind L.	R.
Spaltungsgrösse	3,6	1,1	2,6	[illegible]
	deutlich	Spur		
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Teitner L.	Wachek R.		
Spaltungsgrösse	0,5	0,7		

18. Januar 1908.

	sattgelb		deutliche Spur	schwache Spur
Intensität der Gelbfärbung	Spolwind L. Kuffner R. Helm L.	R.	Teitner R. Kuffner L.	Töpfer R. Teitner L. Helm R.
Spaltungsgrösse	2,3 0,3 4,8	3,0	2,2 0,5	0.2 2,4 0,7

	deutlich	schwächer		Spur	
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Spolwind L.	Spolwind R.		Teitner R.	
Spaltungsgrösse	2,5	3,0		2,2	
	Spur	Spur		Spur	
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Teitner L.	Kuffner R.	L.	Helm R.	L.
Spaltungsgrösse	2,4	0,3	0,5	0.7	[illegible]

19. Januar 1908.

	sattgelb	ziemlich gelb	etwas gelb
Intensität der Gelbfärbung	Kuffner L.	Spolwind R.	Spolwind L.
Spaltungsgrösse	2,5	1,4	1,2
Intensität der Gelbfärbung	alle andern weiss		
Spaltungsgrösse	Teitner z. B. 6,4		

Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Spolwind R.	Spuren Teitner R.	Kuffner L.
Spaltungsgrösse	1,4	6,4	2,5
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	negativ alle andern		
Spaltungsgrösse	alle unter 1,2		

20. Januar 1908.

Intensität der Gelbfärbung	sattgelb Helm L. Teitner L. Spolwind R.	Spur Helm R.	alle andern weiss
Spaltungsgrösse	? 3,8 1,6	?	Teitner R. z. B. 4,8
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	ziemlich stark Wachek R.	Spur Spolwind R.	Spur Helm L.
Spaltungsgrösse	1,2	1,6	?
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	andere negativ		
Spaltungsgrösse	Teitner R. z. B. 4,8.		

21. Januar 1908.

Intensität der Gelbfärbung	deutlich gelb Helm L.	leicht gelb Helm R.	Kuffner L.
Spaltungsgrösse	6,2	0,8	0,4
Intensität der Gelbfärbung	die andern weiss		
Spaltungsgrösse	Töpfer L. z. B. 1,3		
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	Helm L.	Spuren Spolwind R.	Kuffner L.
Spaltungsgrösse	6,2	1,1	(+) 0,6
Intensität der Oxydasereaction (indirect)	die andern negativ		
Spaltungsgrösse	Töpfer L. z. B. 1,3		

22. Januar 1908.

Intensität der Gelbfärbung	leichtgelb Helm R.	sattgelb Helm L.
Spaltungsgrösse	unmessbar viel	10,0

Die indirecte Guajacolreaction ist R. sofort sehr stark, L. schwach. Alle andern weiss, ohne Oxydase, spalten bis 4,0.

23. Januar 1908.

Nur Helm L. ist gelb, hat Guajacolreaction, spaltet 5,2. Alle anderen sind weiss, haben keine Guajacolreaction oder nur Spuren und spalten höchstens 2,8.

Beziehungen des Zellenreichthums zur Spaltungsgrösse.

Tabelle VI.

18. Januar 1908. In der Klammer der Tag post partum.

Zellenreichthum .	Teitner (1)	Spolwind (2)	Kuffner (1)	Wachek (2)
Spaltungsgrösse	ca. 20,0	(+) 7,0	(—) 8,0	10,5

Zellenreichthum Helm (1) haben zahlreiche Zellen
Spaltungsgrösse ca. 4,0?
Töpfer (2) hat spärliche Zellen, spaltet 0,6.

14. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen			viel Zellen	spärliche Zellen	vereinzelte Zellen
Zellenreichthum	Teitner	Helm	Kuffner	Spolwind	Wachek	Töpfer
Spaltungsgrösse	20,0	13,0	8,5	4,5	1,4	0.7

15. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen				spärliche Zellen			
Zellenreichthum	Helm R.	L.	Teitner R.	L.	Kuffner R.	L.	Spolwind R.	L.
Spaltungsgrösse	9,8	10,8	(+) 7,0	(—) 6,0	4,2	3,9	3,6	2,5

	spärliche Zellen	vereinzelte Zellen		keine Zellen
Zellenreichthum	Wachek R.	Töpfer R.	L.	Wachek L.
Spaltungsgrösse	3,2	1,3	1,1	1,0

16. Januar 1908.

	spärliche Zellen						
Zellenreichthum	Helm R.	L.	Teitner R.	L.	Spolwind L.	Kuffner R.	L.
Spaltungsgrösse	3,6	5,6	3,4	2,8	1,9	1,5	1,5

	vereinzelte Zellen			keine Zellen	
Zellenreichthum	Spolwind R.	Wachek R.	Töpfer R.	Wachek L.	Töpfer L.
Spaltungsgrösse	0,7	0,5	0,1	(+) 0,1	0,15

17. Januar 1908.

	spärliche Zellen			vereinzelte Zellen		
Zellenreichthum	Spolwind R.	Helm L.	Kuffner L.	Teitner R.	L.	Helm R.
Spaltungsgrösse	1,0	3,6	0,3	1,1	0,5	1,1

	vereinzelte Zellen				
Zellenreichthum	Kuffner R.	Wachek R.	L.	Töpfer R.	L.
Spaltungsgrösse	1,1	0,7	0,35	(—) 0,3	0,25

18. Januar 1908.

	spärliche Zellen				vereinzelte Zellen
Zellenreichthum	Helm L.	Spolwind R.	Kuffner R.	L.	Spolwind L.
Spaltungsgrösse	4,8	3,0	0,3	0,5	2,3

Zellenreichthum	Teitner R.	L.	Helm R.	Wachek R.	Töpfer R.	L.
Spaltungsgrösse	2,2	2,4	0,7	0,2	0,2	0,3

19. Januar 1908.

	ziemlich reichliche Zellen		spärliche Zellen		vereinzelte Zellen		
Zellenreichthum	Helm L.	Kuffner L.	Spolwind R.	L.	Teitner R.	L.	Helm R
Spaltungsgrösse	?	2,5	1,4	1,2	6,4	1,1	?

	vereinzelte Zellen		keine Zellen		
Zellenreichthum	Töpfer L.	Kuffner R.	Wachek R.	L.	Töpfer L.
Spaltungsgrösse	1,0	0,9	(+) 0,4	0,1	(—) 0,3

20. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen		spärliche Zellen			vereinzelte Zellen
Zellenreichthum	Helm L.	Teitner L.	Spolwind R.	L.	Wachek L.	Teitner R.
Spaltungsgrösse	6,2	3,8	1,6	1,2	1,2	4,8
	vereinzelte Zellen			keine Zellen		
Zellenreichthum	Helm R.	Töpfer R.	Kuffner R.	L.	Wachek L.	Töpfer R.
Spaltungsgrösse	0,8	(+) 0,1	0,3	0,2	(—) 0,9	(+) 0,1

21. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen		spärliche Zellen	vereinzelte Zellen		
Zellenreichthum	Helm R.	L.	Spolwind R.	Teitner L.	Kuffner R.	L.
Spaltungsgrösse	unmessbar	10,0	1,1	0,8	(+) 0,6	(+) 0,4
	vereinzelte Zellen		keine Zellen			
Zellenreichthum	Töpfer R.	L.	Spolwind L.	Teitner R.		
Spaltungsgrösse	1,3	(—) 0,2	0,7	0,4		

22. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen		spärliche Zellen	vereinzelte Zellen	keine Zellen
Zellenreichthum	Helm L.	Wachek R.	Spolwind R.	Töpfer R.	Wachek L.
Spaltungsgrösse	5,2	4,0	3,0	0,9	2,4
		keine Zellen			
Zellenreichthum	Spolwind L.	Kuffner R.	L.	Töpfer L.	
Spaltungsgrösse	1,1	0,4	0,4	0,4	

23. Januar 1908.

	zahlreiche Zellen		spärliche Zellen	vereinzelte Zellen		
Zellenreichthum	Helm R.	L.	Wachek R.	Spolwind R.	L.	Töpfer R.
Spaltungsgrösse	8,0	10,5	0,9	1,7	0,8	0,15
		keine Zellen				
Zellenreichthum	Spolwind L.	Kuffner R.	Wachek L.	Töpfer L.		
Spaltungsgrösse	0,7	0,5	0,15	(+) 0,2		

24. Januar 1908. Helm hat am 13. Tage post partum noch zahlreiche Colostrumkörperchen im Secrete beider Brüste; Spaltungsgrösse R. 5,8, L. 8,0.

Das Studium dieser Beobachtungsreihen lehrt vor Allem die grossen individuellen Unterschiede in der Milchreifung. Während Töpfer schon am 2.—3. Tage post partum die Charaktere der Colostrummilch nur andeutet (schwach gelb, mikroskopisch „fast reif“, keine Guajacolreaction, dementsprechend auch niedere Spaltungswerthe, 0,6—0,7), am 7. Tag schon alle Merkmale reifer Milch zeigt, kann Helm bis zum 13. Tage post partum — länger konnten wir sie leider nicht beobachten — sozusagen ihre Colostrummilch nicht los werden (gelbe Farbe, reichlich Colostrumkörperchen, starke Guajacolreaction, dabei Spaltungswerthe von 5,8 und 8,0).

Zwischen diesen Extremen bewegen sich die anderen vier: Wachek am 2. Tage noch ganz colostral, folgt rasch den Spuren der Töpfer, ähnlich Kuffner, bei Teitner und Spolwind geht die Reifung langsamer, zögernd vor sich und zeigt, wenn man so sagen darf, förmliche Rückfälle (Spolwind z. B. vom 5. zum 6. Tage).

Mit der Körperbeschaffenheit der Frau hängt das sicherlich nicht zusammen:

Wachek, doch offenbar der physiologische Verlaufstypus, war eine schwächliche anämische Person, Helm ein blühendes Weib. Von entscheidender Bedeutung dagegen scheint die vom Kinde besorgte Nahrungsentnahme zu sein: Kind Helm gedeiht ungenügend, bricht viel, trinkt schlecht und muss auf ärztliche Verordnung lange Pausen machen, wir untersuchen also fast immer gestaute Milch. Kind Wachek verhält sich normal. Am 10. Tage post partum befindet sich Wachek nicht bei ihrem Kinde und reicht nun 24 Stunden lang keine Brust: am 11. Tage hat ihre Milch wieder unter dem Mikroskop colostrale Beschaffenheit, der Spaltungswerth springt von 1,2 und (—) 0,9 auf 4,0 und 2,4.

Wir erhalten also mit unseren Beobachtungen einen indirecten Beweis der Colostrummilch als Stauungsmilch: Dauert post partum die Stauung aus irgend welchen Gründen an oder tritt sie vorübergehend wieder auf, so gibt sich das in der Persistenz, bezw. dem Wiederauftreten der colostralen Charaktere der Milch zu erkennen.

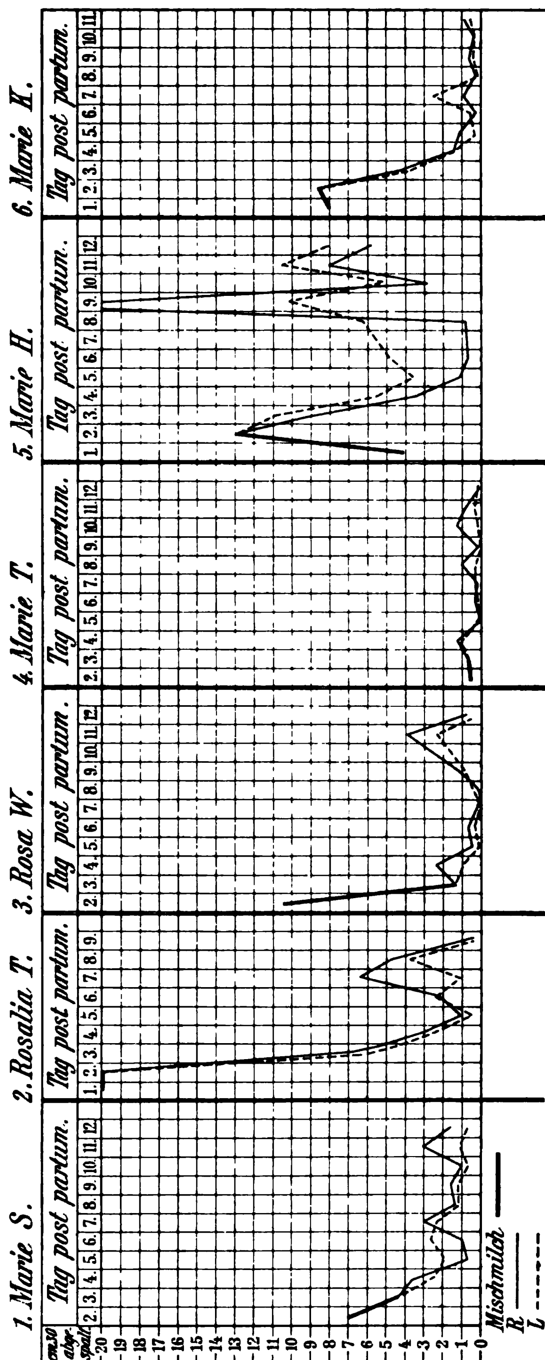
Ueberblicken wir noch speciell die Zusammenstellung der Colostrumeigenschaften nach ihrer Intensität, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass sie meist parallel gehen: intensive Gelbfärbung paart sich mit grossem Zellenreichthum, Oxydasenreichthum und hoher katalytischer Function und sie klingen gleichmässig ab. Diese Regel wird indess nicht selten durchbrochen. Am 17. Januar ist Kuffner R stark gelb, zeigt aber nur vereinzelte Zellen, keine Oxydase und eine niedrige Spaltung von 1,1. — Am 17. Januar weist Helm L eine sehr intensive Oxydasereaction auf und ist stark gelb, der Zellreichthum aber nur gering und die Spaltungsgrösse erreicht blos 3,6. — Am 22. Januar zeigt Wachek R ziemlich reichliche Colostrumzellen, spaltet immerhin 4,0 ccm O ab, ist aber weiss und entbehrt der Oxydasen.

Solche Beispiele beweisen natürlich, dass die Spaltungsgrösse und auch die Guajacolreaction vom Zellenreichthum wohl sehr ausgiebig beeinflusst werden, dass aber noch andere Factoren daneben wirksam sind.

Die folgenden 6 Curven sollen den Verlauf der Spaltungsgrösse wäh-

ənd der von uns beobachte-
en Reifung verdeutlichen.
ılle beginnen mit Misch-
ıilch, im weiteren Verlauf
ıt die Katalyse des Secre-
es der rechten Brust mit
er ausgezogenen Geraden
ıufgetragen, des der linken
nit einer punktirten Linie.

Die Curven veran-
ıchaulichen all das im
Vorausgegangenen Gesagte,
ɔesonders schön die beiden
Extreme Töpfer (4) und
Helm (5). Wachek (3)
und Kuffner (6) dürften
die Normalcurve der Katalyse zur Zeit der Milchreifung darstellen; bei der Wachek ist die 24stündige Stauung als abnormer Zwischenfall durch ein vorübergehendes Emporschnellen der Katalyse gekennzeichnet.



V. Die Katalyse der Milch unter krankhaften Verhältnissen.

Haben wir so in dem verwirrend mannigfachen Thatsachenmateriale der unter physiologischen Verhältnissen erhobenen Befunde einige feste Gesichtspunkte gewonnen, so musste sich naturgemäss die Frage erheben, welchen Einfluss Erkrankungen der Mutter auf die katalytische

Function ihrer Milch nähmen. Noch wichtiger iedoch mochten die Aufschlüsse in jenen Fällen werden, in denen Brustkinder trotz der strengen Einhaltung aller hygienischen Grundsätze nicht gediehen. Es ist ja bekannt, welchen Schwierigkeiten der Kinderarzt in dieser Richtung zuweilen begegnet. Eine Mutter oder Amme scheint alle Voraussetzungen zum guten Gedeihen des Kindes zu besitzen, und dennoch kommt es aus den Erscheinungen der Dyspepsie nicht heraus und gedeiht nicht. Die Untersuchung der Milch gibt meist keine Erklärung oder mindestens keine zweifellose. Wenn z. B. Dogel[1]) in 35 Fällen dieser Art einen auffallenden Reichthum der Milch an zelligen Elementen, namentlich an den bekannten kappenförmigen Gebilden, die den Milchkügelchen aufsitzen, fand, ohne dabei die Nahrungsaufnahme des Kindes der Quantität nach gemessen zu haben, so müssen seine bestimmten Schlüsse aus jenem Befunde abgelehnt werden. Wir sahen oft genug Säuglinge bei dem gleichen Befunde gedeihen. — Bekannt ist die interessante Beobachtung Epstein's, dass zwei Säuglinge der Prager Findelanstalt, die bei der Milch der eigenen Mütter nicht gediehen, alsbald sehr gut zunahmen, nachdem man die Mütter vertauscht hatte. Es ist das ein deutlicher Beweis dafür, dass es sich dabei zuweilen um biologisch-chemische Unterschiede handeln dürfte, die mit den bisher geübten groben Methoden noch nicht zu fassen waren. — In neuester Zeit erst hat der Italiener Fila[2]) Untersuchungen über die Fermente der Milch von solchen Frauen angestellt, deren Kinder bei ausschliesslicher Brustnahrung dyspeptisch waren; er fand keinen Unterschied gegenüber der Milch, bei der die Kinder gediehen, und glaubt vielmehr die Ursache der chronischen Dyspepsie in dem Mangel an eiweisslösendem Fermente im Pankreas des Säuglings suchen zu dürfen.

Unsere Beobachtungen wurden also nach zwei Gesichtspunkten geordnet:

Bietet die katalytische Function bei kranken Frauen atypische Verhältnisse?

Oder ist das der Fall bei scheinbar gesunden Frauen, deren Kinder an der Brust nicht gedeihen? — Die Krankheiten der Frauen sonderten wir in Allgemeinerkrankungen und in solche der Milchdrüse; bei den Säuglingen berücksichtigten wir noch die Rachitis insbesondere.

---

[1]) Dogel, Mikroskop. Untersuchung der Formelemente der Frauenmilch und ihr Einfluss auf die Qualität der Milch. Wratsch 1884, Nr. 16—19. Referat: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 17, S. 256.

[2]) Fila, Vortr. geh. in der Reunione della Sezione Neapoletana della Società italiana di Pediatria, 20. December 1902. Ref.: Centralblatt für Kinderheilkunde, April 1903.

A. Erkrankungen der Frauen.

Wir verfügen im Ganzen über 13 Beobachtungen von Frauen mit Allgemeinerkrankungen; die Anämie zählten wir nicht mit, weil sie in unserer Arbeiterbevölkerung zur Winterszeit fast zur Norm gehört.

Die ersten 12 Frauen sind der grossen Tabelle II entnommen:

			Spaltung
1.	Nr. 1.	Tuberculose?	6,0
2.	„ 19.	Tuberculose?	0,1
			3,2
3.	„ 68.	Tuberculose	(+) 1,0
			0,35
4.	„ 97.	Tuberculose (Gravidität)	1,5
			1,8
5.	„ 117.	Tuberculose	(—) 0,05
			(+) 0,4
6.	„ 24.	Lues, Cholelithiasis	(+) 2,0
			(+) 2,0
7.	„ 65.	Lues	2,2
			1,4
8.	„ 92.	Lues	1,0
			0,6
9.	„ 95.	Lues?	1,5
			1,8
10.	„ 48.	Seit der Entbindung Leibschmerzen	1,6
			0,65
11.	„ 82.	Magenleidend	(+) 0,5
			(—) 0,3
12.	„ 120.	Fieberhafte Grippe (gesund)	(—) 0,9
			(+) 0,9
	„ 126.	Fieberhafte Grippe (39°)	4,8
			(—) 0,3
	„ 127.	Fieberhafte Grippe (entfiebert)	2,3
			1,5
	„ 128.	Fieberhafte Grippe (gesund)	(+) 0,3
			(+) 0,5
13.	K. P., 34 Jahre alt, Morb. Basedow., Kind 12 Wochen alt, gedeiht. Beiderseits vor 1 St. angelegt		0,3
			0,3

Wir sehen genau so wie bei gesunden Frauen recht verschiedene Werthe; sie bewegen sich zwischen minimaler Abspaltung (—) 0,05 und 6,0; dennoch ist die Häufigkeit hoher Spaltungswerthe unverkennbar: unter 27 Befunden stehen 16 über 1,0. Das arithmetische Mittel beträgt 1,5, das Stellungsmittel 1,4. Vielleicht erklärt

sich diese Beobachtung einfach daher, dass solche kranke Frauen me milcharme, schlechte Brüste haben; Nr. 82 z. B. hat leichtgehende, gu Brüste und spaltet auch nur (+) 0,5 und (—) 0,3. Interessant ist de 12. Fall: die fieberhafte Erkrankung hat eine starke Steigerung der ka lytischen Function zur Folge; die Genesung führt auch sie wieder zur Nor zurück.

Von localen Erkrankungen der Brust konnten wir 3 Fälle von Mastiti beobachten; sie hatte jedesmal eine bedeutende Steigerung der Kataly zur Folge:

Nr. 8 der Tabelle zeigt eine Mastitis rechts; links jetzt wenig Milch, se viel; Spaltung: 11,25.

2. Fall. M. K., 24 Jahre alt, Pflegling der Findelanstalt, Kind 1 Monat a Seit gestern Nachmittag Kopfschmerz, Schmerz in der rechten Mamma inne Röthung, leichtes Infiltrat (?) daselbst, Schmerz bei der Milchentnahme, die n wenig Milch ergibt, Schmerz in der Gegend der Herzspitze und des Ileo-Coecu Schüttelfrost, Temperatur 40°. Stuhl normal. Blande Diät.

12. April. Spaltung R.: 8,0, Guajacolreaction direct 0, indirect sehr star (im Mikroskop das Plasma roth),
„ L.: 0,9, Guajacolreaction negativ.

Mikroskop: R. ziemlich zahlreich kleine gekörnte Zellen mit Fettkugeln e füllt, stellenweise in kleinen Gruppen, Halbmonde, ganz vereinzelt kleine, blasse Zellen. L. Halbmonde, ganz vereinzelt kleine granulirte Zellen.

13. April. Deutliches Infiltrat der rechten Brust.
Spaltung R.: (+) 5,0, Guajacolreaction wie gestern,
L.: 0,2.

Mikroskop: R. wie gestern, die mittelgrossen gekörnten Zellen zahllos, in grossen Haufen; L. reife Milch.

14. April. Infiltrat weicher, kein Fieber. Herpes labial.

Spaltung R.: 1,5, Guajacolreaction indirect deutlich, viel schwächer als geste
Mikroskop: Zellen sehr abgenommen, noch immer ziemlich reichlich.

3. Fall. A. S., 30 Jahre alt, Pflegling der Findelanstalt, Kind 8 Wochen a Milch colostral, spaltet noch nach 24 St. unmessbar viel. — Guajacolreacti sehr stark indirect. — Zahlreiche kleine, granulirte Zellen.

Dass im 2. Falle die rechte Brust grosse Spaltungswerthe zeigt, wird uns bei dem grossen Zellgehalte nicht wundernehmen; die linke Brust zeigt keine Veränderung. Am 1. Tage konnten wir, während die Diagnose der Mastitis sonst noch recht zweifelhaft war, aus der Untersuchung der M sie mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. — Im 1. Falle zeigt die gesun Seite eine abnorm hohe Spaltung, im 3. wieder das Secret der kranken Brust.

Eine Frau, Nr. 83, hatte vor 6 Jahren eine Mastitis dextra dur gemacht; die Milch dieser Brust spaltete jetzt 0,7, entsprach also der Nor

B. Schlechtes Gedeihen der Kinder.

Wenn wir das Verhalten der Katalyse bei solchen Fällen prüfen rollen, in welchen der Säugling bei ausschliesslicher Brustnahrung chronisch yspeptisch war oder schlecht gedieh, so müssen wir alle jene Fälle auscheiden, die von einer Erkrankung der Mutter, von unregelmässiger, planoser Ernährung des Kindes oder von Zukost berichten. Solcher reinen Fälle inden sich in unserer Tabelle II, 8.

Nr. 7	spaltet	0,8	
		(+) 0,15	
„ 34	„	0,2	
		0,15	
„ 59	„	(+) 0,55	(nur eine Brust benützt)
„ 66	„	0,35	(eigenes Kind gedeiht, Nebenkind nicht)
		0,3	
„ 80	„	1,6	
		(—) 0,9	
„ 83	„	0,7 (—) 0,9	(2mal an verschiedenen Tagen untersucht)
		1,1 (—) 0,4	
„ 85	„	0,2	
		(+) 0,4	
„ 87	„	0,2	
		0,2	

Die nachgewiesenen Werthe, zwischen 1,6 und 0,15 schwankend, zeigen keine auffallende Abweichung von der Norm; weder können wir die zu starke noch die zu schwache katalytische Function einer Milch zur Erklärung des schlechten Gedeihens des Säuglings heranziehen.

Das zeigen auch 2 Fälle von Allaitement mixte, mit denen wir diese Reihe ergänzen möchten.

1. F. U., 27 Jahre alt, 4. Kind, 1 Jahr alt.

Brust und Zukost unregelmässig. Nach Masern und Pertussis seit 14 Tagen elend. Nekrotisirendes Gesichtseczem, seit 6 Tagen Keratomalacie.

Mutter gesund, sieht aber schlecht aus, 2—3mal wöchentlich Fleisch.

R.: (vor $3^1/_2$ St. getrunken) spaltet 0,9 sieht coloströs aus
L.: („ 2 „ „) „ 0,4

Guajacolreaction R. direct, R. und L. schwach indirect.

Mikroskop: R. auffallend viel grosse und sehr grosse Fettkugeln. Spärliche Halbmonde, kleine, gekörnte und mittelgrosse Colostrumzellen.

L. normal, viel grosse Milchkügelchen.

Die bei einem Kinde mit dieser Ernährung ungewöhnlich schwere Störung findet statt bei normalen Katalysen.

2. A. S., 36 Jahre, 7. Kind, 4 Wochen alt.

Alle Kinder selbst gestillt mit Zukost. 3 starben an Magendarmka… Auch dieses Kind ist dyspeptisch. Wenig Milch. Mutter gesund, 3mal Fleisc…

R.: (vor ³/₄ St. getrunken) spaltet 3,6
L.: („ ¹/₄ „ „) „ 2,0

Hier haben wir wieder auffallend hohe Zahlen bei einem zweifellosen Misserfolg der gemischten Ernährung. — Die beiden Fälle illustriren den früher gezogenen Schluss neuerlich.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Kindern, in deren Stamm praes. Rachitis verzeichnet ist, im Ganzen 6 reine Fälle:

Nr. 8	spaltet	1,2	Nr. 44	spaltet	(+) 0,4
„ 84	„	(+) 0,1			(—) 0,75 (Zukost)
		0,15	„ 64	„	0,2 (Zukost)
„ 99	„	4,3			0,2
		2,7	„ 117	„	(—) 0,05 (Zukost)
					(+) 0,4

Auch hier also Werthe zwischen (—) 0,05 und 4,3! Auch hier kein Anhaltspunkt dafür, dass die Entstehung der Rachitis und Grösse der Katalyse in irgend einem Zusammenhange stehen.

So müssen wir denn gerade auf diesem praktischen Gebiete mit einer Enttäuschung schliessen: **Das Mass der Katalyse kann uns nicht als ein sicheres Mass der Güte einer Milch und ihrer Zuträglichkeit gelten.**

VI. Schluss.

Jeder Brustmilch ist die katalytische Function eigen. Wenn mit unserer Methode auch nur Spuren nachweisbar waren, gedieh oft genug der Säugling prächtig. Dieselbe Beobachtung kann man gelegentlich bei hohen Spaltungswerthen machen. Die guten Milchen sind allerdings im Allgemeinen die schwachspaltenden; es wird also unter gleichen Umständen die schwache Spaltung zu Gunsten einer Amme sprechen. Bei der ersten Untersuchung einer Amme ist die hohe Spaltung bei prall gefüllter Brust auch darum verdächtig, weil sie vielleicht mit einer längeren, zum Zwecke der Täuschung bewirkten Milchstauung zusammenhängt. Wenn am Schlusse einer Brustmahlzeit im Gegensatze zum Beginne eine hohe Katalyse zur Beobachtung kommt oder eine am Beginne hohe Katalyse abgenommen hat, so spricht das für geringen Milchreichthum der untersuchten Brust. Freilich wird man sich zu dieser Feststellung mit grösserer Sicherheit der Wägung bedienen.

Mit wenigen Worten müssen wir noch der Schlüsse gedenken, die nsere Untersuchungen für die künstliche Ernährung ergeben. Vor Allem aben sie uns eine neue Eigenschaft der Frauenmilch kennen gelehrt, die ie von der Kuhmilch deutlich scheidet. Wenn wir die vier von uns unterachten Milcharten nach der Grösse ihrer katalytischen Function in eine leihe ordnen, so erhalten wir: Mensch, Pferd, Hund, Kuh. Die Frauenilch nimmt die erste, die Kuhmilch, die ja für die künstliche Ernährung llein in Betracht kommt, die letzte Stelle ein. Gänzlich gemangelt hat die 'ähigkeit der Katalyse auch der Kuhmilch niemals und die relativ hochpaltenden Kuhmilchen kommen den schwachkatalysirenden Frauenmilchen ı dieser Function nahe. Ihre Bedeutung für die Ernährung des Säuglings teht dahin, jedenfalls gedeiht er auch bei minimaler Spaltung ungestört, ınd es reicht auch vielleicht der Antheil der Kuhmilch an diesen wirksamen ubstanzen für Zwecke der Ernährung aus.

Allein fast niemals wird die Kuhmilch roh verfüttert und die üblichen Iethoden der Sterilisirung, ja auch der Pasteurisirung zerstören diese vitale ligenschaft der Milch. Wenn wir sie also auch nur als ein Analogon, ein lleichniss der chemisch noch nicht gefassten, von Escherich mit Recht ostulirten Stoffwechselfermente auffassen, so müssen wir auch auf Grund lieser Untersuchungen als das Ideal künstlicher Ernährung die Verabreichung teril gewonnener und gehaltener Milch verlangen.

Die Abkühlung der Milch selbst bis zum Gefrieren, um dieses Ziel zu rreichen, hätte nach unseren Erfahrungen für die vitalen Eigenschaften der Iilch nichts Bedenkliches.

Die Nährmethoden, welche eine Anreicherung der Milch mit Rahm mpfehlen, brächten den Säuglingen dann eine Milch bei, deren Spaltungsverth infolge der höheren Wirksamkeit des Rahms dem der Frauenmilch mmerhin nahe käme.

XV.

Ueber Bronchiectasien bei Kindern.

Aus der Abtheilung für innere Krankheiten des Dr. A. A. Kissel am St. Olgakinderspital in Moskau.

Von

Dr. M. O. Lapin.

Die Bronchiectasien werden von Vielen als eine sehr seltene Erkrankung im Kindesalter angesehen. Die ausführlichsten Handbücher der Kinderheilkunde behandeln das Leiden sehr kurz.

Und doch lassen die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente für die Bronchiectasie und die anatomischen Besonderheiten der kindlichen Bronchen — ihre Dünnheit und Nachgiebigkeit im Vergleiche mit denen der Erwachsenen — ein häufigeres Auftreten dieser Krankheit erwarten. Und in der That hat sich schon eine genügende Anzahl Beobachtungen angesammelt, die die Bronchiectasien als eine weitaus nicht seltene Erkrankung des Kindesalters erscheinen lassen. Comby meint, dass man häufiger Bronchiectasien beobachtet hätte, wenn man Sectionen sorgfältiger ausführte und den Verlauf des Calibers, der die Hauptverzweigungen der Luftwege untersucht, berichtigt. „Wenn man nur Längs- und Querschnitte der Lunge macht, so kann man eine areoläre vacuolenähnliche Lagerung (der durchgeschnittenen Bronchien) zu sehen bekommen ohne bemerkbare Regelmässigkeit, was irreführen kann“ [1]. Man muss noch berücksichtigen, dass die Grundkrankheit, die die Bronchiectasie nach sich gezogen hat (Bronchopneumonien nach Masern, Keuchhusten u. a.), oft zum Tode führt, bevor die Erweiterung einen höheren Grad erreicht hat, um bei der Section nicht übersehen zu werden; andrerseits kann auch die Ectasienausbildung sich so in die Länge ziehen, dass bei voller Entwickelung der Krankheit der Patient bereits aus dem Kindesalter ausgetreten ist.

Eine ziemlich reiche Literatur über Bronchiectasien bei Kindern finden wir bei französischen Autoren (Dissertationen von Delacour, Sotiroff, Vanhoeger, Arbeiten von Ausset, Comby, Ollivier, Bartez et Sanné u. A.). Die deutsche Literatur ist in dieser Beziehung sehr arm (vereinzelte Fälle bei Heubner, Braun und manchen Anderen). In der russischen Literatur findet man ziemlich viele vereinzelte Fälle; manche

ind unter denen, die von Erwachsenen handeln, beschrieben worden (Abelıan [2], Bobroff [3], Serenin [4], Nikolsky [5], Pomerantzeff [6], 'itoff [7], Tschernoff [8] u. A.).

Im St. Olgaspitale sind in allem 10 Fälle von Bronchiectasien beobchtet worden. 5 von ihnen wurden zu verschiedenen Zeiten in der „Dietkaja Medicina" beschrieben (Andreeff, Lubotsky, Lapin und Kissel); usserdem werden 2mal Bronchienerweiterungen zufällig bei der Section geunden (in einem Falle erfolgte der Tod 2 Tage, im zweiten nach einigen Stunden nach der Spitalaufnahme). 2—3mal hatte man Bronchiectasien n der poliklinischen Praxis beobachtet.

Ich erlaube mir hier kurze Krankengeschichten aller dieser Fälle (die oliklinischen ausgenommen) mitzutheilen; der Genauigkeit wegen werde ich uch einige Worte über die schon beschriebenen Fälle sagen.

Fall I. Alexis B—ff, 5 Jahre 9 Monate alt, wurde am 2. November 1895 ufgenommen. Starker Husten seit 3 Jahren, die 2 letzten Jahre wird der Husten oft von Erbrechen und reichlichem Auswurf begleitet. In seinem 1. Lebensjahr hatte er Masern, vor 3 Jahren wurde er wegen Syphilis im Fabrikspital behandelt. In der Familie keine Tuberculose. Von 12 Kindern sind 8 (unter ihnen 7 vor dem 1. Lebensjahre) gestorben. Der Vater ist Alkoholiker.

Status praesens: Schlecht ernährt; deutliche Spuren von Rachitis. Auf der rechten Lunge gedämpfter Schall vom Angulus scapulae an; unter dem Schulterblatte volle Dämpfung, nach dem Aushusten einer grossen Auswurfmenge bekommt man an dierer Stelle einen tympanitischen Schall zu hören. Bei der Auscultation an dieser Stelle hört man amphorisches Athmen. Gedämpfter Schall in der rechten Regio axillaris und unter dem rechten Schlüsselbein. Zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche über der ganzen rechten Lunge. Auf der linken Lunge hört man wenige trockene Rasselgeräusche. Brustumfang rechts 27 cm, links 29 cm. Bei der Reizung der hinteren Pharynxwand bekommt man starke Hustenanfälle mit reichlichem, gelbem, eitrigem, übelriechendem Auswurf. Im Auswurf wurden bei wiederholten Untersuchungen keine Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Während seines Aufenthalts im Spital fühlte sich der Patient gut, fieberte nicht, nur bemerkte man Dyspnoë.

Die Zahl der Athemzüge betrug bei 88—116 Pulsschlägen 36—48. Er bekam Leberthran, Terpin. hydrat. 0,2—3,0.

Im Spital blieb er 31 Tage. Er wurde mit allgemeiner Besserung und mit einer Gewichtszunahme von 1250 g entlassen. Bis September 1896 hatte sich sein Zustand nicht verändert. Nach späteren Nachrichten starb er Ende 1897.

Fall II. Kolja S—ff, 4 Jahre 2 Monate alt, wurde am 25. Mai 1896 in schwerem Zustand mit Fieber, Husten, Athemnoth aufgenommen. Der Zustand hatte sich zu Ende einer acuten Infectionskrankheit entwickelt. Im letzten Jahre hatte er an Pneumonie gelitten.

Bei der Untersuchung der Lungen entdeckte man keine Höhlensymptome. Am 3. Tage starb das Kind. Aus dem Sectionsprotokoll entnehmen wir: Die Pleurahöhlen leer, auf der rechten Pleura punktförmige Hämorrhagien. Den hinteren Theilen des Ober- und hauptsächlich des Unterlappens entsprechend Auflagerung

von feinen Fibrinmembranen. Auf der linken Pleura auch Hämorrhagien. Die hinteren Hälften des Ober- und Unterlappens der rechten Lunge erweisen sich auf fast völlig verdichtet, auf dem Querschnitte sieht man, dass diese Verdichtung aus einer Ansammlung lobulärer Verdichtungen besteht. — Im Oberlappen der linken Lunge gleiche Verdichtung. Im Unterlappen sind die Bronchien deutlich erweitert, die Stellen zwischen ihnen bestehen aus einem festen gräulichen Gewebe, das von weissen Inselchen verkästen Gewebes bespritzt ist. Die erweiterten Bronchien sind von einer schleimig-eitrigen Flüssigkeit überfüllt.

Diagnosis anatomica lautet: Pleuritis fibrinosa dextra, Pneumonia acuta lobularis duplex, Bronchiectasis.

Fall III*). Ein Mädchen von 3 Jahren 4 Monaten am 20. October 1897 wegen starken Hustens mit übelriechendem Auswurf aufgenommen.

Seit $2^{1}/_{2}$ Jahren krank. Erkrankte plötzlich mit starkem Fieber, bald darauf traten starke Hustenanfälle mit übelriechendem Auswurf auf. Im Auswurf manchmal erscheint Blut. Von Zeit zu Zeit Fieber, Durchfälle.

Status praesens: In der linken Lunge Höhlensymptome. Die Endphalangen der Finger sind stark aufgetrieben. Im Auswurfe findet man keine Koch'schen Bacillen. Probepunctionen, vorn im 1., hinten im 8. Intercostalraume, gaben negative Resultate; die Nadel hatte ein festes Gewebe durchgestochen. Patientin bekam Leberthran und Terpin. hydrat.; wurde im gleichen Zustande entlassen, nachdem sie 20 Tage im Spital verblieb. Sie starb im December 1897.

Fall IV. Theodosia K—wa, 11 Jahre alt, am 15. Januar 1897 aufgenommen. Seit 5 Jahren krank, klagt über Husten, manchmal Frösteln.

Seit den 2 letzten Jahren ist der Zustand unverändert; der Auswurf ist reichlich, seit etwa 1 Jahre übelriechend. Brustschmerzen. Mit 5 Jahren machte Patientin Masern durch. In der Familie sind Todesfälle an Tuberculose vorgekommen. Von 14 Kindern sind 5 gestorben (4 vor dem 1. Lebensjahre, einer mit 22 Jahren an Pleuritis).

Status praesens: Ziemlich gut genährt; sämmtliche Lymphdrüsen sind vergrössert. Brustumfang rechts $34^{1}/_{2}$ cm, links $35^{1}/_{2}$ cm.

Bei der Percussion findet man links Schachtelton, rechts vorne bis zur 4. Rippe und hinten bis zum Angulus scapulae gedämpft-tympanitischen Schall, weiter unten Dämpfung. Beim Oeffnen und Schliessen des Mundes bleibt der tympanitische Schall unverändert.

Bei der Auscultation hört man eine Menge klein- und mittelblasiger Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung fehlt, der Herzstoss fühlt sich rechts im 4. Intercostalraume.

Die Endphalangen der Finger sind bedeutend verdickt. Sehr viel Auswurf, besonders am Morgen. Dem Auswurfe sind Blutstreifchen beigemengt. Koch'sche Bacillen wurden nicht nachgewiesen. Sehr unangenehmer Foetor ex ore. Die Temperatur stieg manchmal ein wenig. Patientin bekam Leberthran, Guajacol. carbon. 0,3—3,0, Ol. tereb. zu 5 Tropfen innerlich 3mal täglich, Inhalationen von Terpentindämpfen. Sie wurde nach 3 Monaten und 12 Tagen mit allgemeiner Besserung und Gewichtszunahme von 6550 g entlassen.

---

*) Ausführlich wurde der Fall von Dr. A. Andreeff in der „Dietskaja Medicina" 1899, S. 250 beschrieben.

Am 10. August wird gemeldet, dass sie abmagert, viel hustet mit reichlichem Auswurf.

Fall V*). Maxime S—ff, 8 Jahre alt, am 26. November 1899 aufgenommen.

Seit 3 Jahren krank. Im Anfang fieberte Patient und der Husten wurde tets stärker, er hustet leicht aus und der Auswurf kommt in geringen Mengen um Vorschein. Ausser Masern war Patient stets gesund. In der Familie keine Tuberculose.

Status praesens: Leidlich genährt. Höhlensymptome nach innen vom inken Schulterblatte. Ueber der ganzen linken Brusthälfte gedämpfter Schall. Eine bedeutende Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen. Im Auswurfe findet man keine Koch'schen Bacillen. Der eitrige Auswurf ist spärlich, nit schwachem Geruch. Patient bekam Leberthran, Inf. Senegae 2 Proc., Terpin. ıydrat. Im Spital hatte er nicht gefiebert. Er wurde nach 36 Tagen mit Besserung und Gewichtszunahme von 2450 g entlassen.

Fall VI**). Motia G—ff, 10 Jahre alt, wurde am 15. September 1900 wegen Klagen über starken Husten mit reichlichem Auswurf und Brustschmerzen aufgenommen. Er hustet seit 2 Jahren. Erst mit 3 Jahren hat er das Gehen gelernt, er überstand Rachitis und Masern (im 7. Lebensjahre). Alljährlich von Ostern bis zum Herbst verschlimmerte sich der Zustand des Knaben: es traten Nachtschweisse auf und der Husten wurde stärker. Der Auswurf ist stark übelriechend.

Status praesens: Allgemeine schlechte Entwickelung und Ernährung. Die Lymphdrüsen nicht palpabel. Der Thorax ist fassförmig.

Höhlensymptome an einigen Stellen der rechten Lunge. Die linke Lunge ist emphysematös, überall hört man den Schachtelton, der sich auf das Herzgebiet verbreitet. Die Endphalangen der Finger und Zehen sind stark verdickt. Patient hustet sehr viel (450—750 ccm) übelriechenden Auswurf, der beim Stehen drei Schichten bildet, aus. Zeitweise findet man darin Blut. Weder Tuberkelbacillen noch elastische Fasern wurden nachgewiesen. Temperatur unregelmässig (bis 39,3°). Patient starb am 6. October.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll lautet: Linke Lunge ist frei, blass, sehr gross, auf den Rändern aufgebläht. — Rechte Lunge ist in der ganzen Ausdehnung mittels alten fibrösen Membranen angewachsen, sie ist fest, blutarm. Ueberall durchsetzt von über wallnussgrossen Höhlen, mit unebenen Wänden und schmutzigem, übelriechendem, zerfallenem Inhalt. Aus der einen Höhle fällt ein hühnereigrosses Stück gangränöser Lunge aus. Zwischen den Höhlen ist das Lungengewebe von einer grossen Menge erweiterter Bronchien durchzogen, die in den oberflächlichen Lungenpartien die Dicke einer Gänsefeder und darüber erreichen. Ihr Lumen ist mit zerfallenem, schmutzigem Inhalt ausgefüllt. Das Lungengewebe ist zwischen ihnen luftleer, fest und von gräulicher Farbe. Die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrössert (4—5 grosse Eicheln), fest. In der Pericardialhöhle befindet sich ziemlich viel trübe Flüssigkeit. Auf den Blättern des Pericards befindet sich Exsudat.

---

*) Der Fall wurde von Dr. S. Lubotzki beschrieben (Dietskaja Medicina 1900, S. 42.

**) Der Fall wurde von mir beschrieben (Dietskaja Medicina 1900, S. 426).

Diagnosis anatomica: Pleuritis adhaesiva dextra, Bronchiectasis et Gangraena pulmonis, Pneumonia chron. pulmonis sinistri (lobi inferioris), Pericarditis serofibrinosa, Anaemia.

Man muss noch bemerken, dass die beträchtliche Auftreibung der Endphalangen nach dem Tode verschwand.

Fall VIII. Dunia P—wa, 6 Jahre alt, wurde am 18. Januar 1901 aufgenommen. Seit 3 Jahren leidet sie an Husten und Fieber. Im Anfang hatte sie Keuchhusten mit Pneumonie, dann im Jahr 1900 Diphtherie gehabt. Hatte die Masern durchgemacht. Von 4 Kindern ist sie die einzige am Leben geblieben. In der Anamnese findet man keine Tuberculose.

Status praesens: Man findet Höhlensymptome in der rechten Lunge vorne. Die ganze rechte Brustseite ist gedämpft. Auf der linken Seite leichte Dämpfung unter dem Schlüsselbein.

Die Endphalangen sind aufgetrieben. Beim Husten viel übelriechender Auswurf, der keine Tuberkelbacillen enthält. Foetor ex ore.

Die Milz überragt den Rippenbogen um zwei, die Leber um drei Querfinger. Die Milz ist hart. Im Spital überstand Patientin Masern. Patientin bekam Leberthran, Terpinhydrat. Temperatur unregelmässig bis 38, 39°. Patientin wurde nach 72 Tagen mit Besserung und Gewichtszunahme von 1200 g entlassen.

Fall VIII*). Nathalie J—na, 8 Jahre alt, wurde am 26. November 1902 wegen Schmerzen auf der rechten Brustseite, Husten mit übelriechendem Auswurf und allgemeiner Schwäche aufgenommen. Bis zum Jahr 1900 war sie vollkommen gesund; in diesem Jahre erkrankte sie an Masern, durch eine rechtseitige Pneumonie, die ziemlich schwer verlief, complicirt. Im August gleichen Jahres wurde sie ins Spital aufgenommen, wo man bei ihr Lungengangrän supponirte. Nach 8 Tagen wurde sie dann entlassen. Bis zum December im Jahr 1901 fühlte sie sich gut, wurde viel kräftiger, dann erkrankte sie wieder schwer: fieberte hoch, hatte Schmerzen auf der rechten Seite, hustete viel mit reichlichem, übelriechenden Auswurf, bekam Hämoptoë, die eine Woche lang dauerte. Im Sommer fühlte sie sich wieder besser, der Husten hörte fast auf, seit August 1902 aber wieder dasselbe Krankheitsbild.

Status praesens: Höhlensymptome auf der rechten Lunge. Verdickung der Endphalangen. Zeitweise grosse Mengen sehr übelriechenden Auswurfes, der keine Tuberkelbacillen enthält. Temperatur bis 38°.

Patientin bekam Leberthran 4 Esslöffel täglich, Guajacol carbon. Ihr Zustand fing sich an zu verbessern. Bis zum 20. October hatte sie 2650 g Gewichtszunahme, an diesem Tage trat plötzlich ohne sichtbaren Grund eine Lungenblutung auf und das Mädchen starb.

Aus dem Sectionsprotokoll entnehmen wir: die rechte Lunge ist merklich verkleinert, stark an die Brustwand angewachsen. Die Pleura ist darüber bedeutend verdickt, stellenweise bis 1 cm Dicke und etwas darüber. Die ganze Lunge ist verdickt, luftleer, von hellgrauer Farbe. Auf dem Durchschnitte sieht man Bronchien mit stark verdickten Wänden, aus ihrem Lumen treten Tropfen von dicker eitriger Flüssigkeit aus. Der Ober- und theilweise auch der Unterlappen

*) Der Fall wurde von A. A. Kissel beschrieben (Dietskaja Medicina 1902, S. 439).

ıt von glattwandigen Höhlen von verschiedener Grösse und mit eiterähnlichem, belriechendem Inhalt durchsetzt. Grössere Bronchien enthalten eine schleimige, lutige Flüssigkeit. Die Lymphdrüsen am Hilus dieser Lunge sind stark ver-rössert, erweicht und von rosarother Farbe. Die linke Lunge ist aufgebläht, sehr lass, überall weich; ihre Oberfläche ist von blassrothen punktförmigen Blutergüssen ıbersät.

Diagnosis anatomica lautet: Pleuritis chronica fibrosa et adhaesiva dextra, 'neumonia chronica interstitialis pulmonis dextri, Peribronchitis chronica fibrosa, ›ronchitis putrida, Bronchiectasis, Hyperplasia acuta lienis, Septicaemia.

Fall IX. Dascha K—na, 1 Jahr 4 Monate alt, wurde am 9. November 1901 vegen Hustens mit sehr übelriechendem Auswurf aufgenommen. Mitte September .900 verschluckte sie sich mit einem Grasährchen und fing an, sofort stark zu ıusten und zu ersticken. Die Mutter sah den Fremdkörper aus dem Racheneingang ıerausragen, konnte ihn aber nicht zurück bekommen. Das Mädchen wurde sofort ;chwer krank, 14 Tage hindurch fieberte sie, hatte Athemnoth und Husten mit Erbrechen; bald gesellte sich hinzu ein reichlicher ausserordentlich übelriechender, ıchmutziger Auswurf. Einmal kam es zum Blutspucken (fast ein Esslöffel voll Blut). Den ganzen Januar 1901 hindurch fieberte das Mädchen stark.

Bis zur Spitalaufnahme war keine Veränderung in seinem Zustand aufge-;reten; der Auswurf war reichlich, besonders am Morgen. Das Mädchen stammt ıus gesunder Familie. Aus 7 Kindern sind 2 an Diphtherie gestorben. In der Familie ist keine Tuberculose vorgekommen.

Status praesens: Amphorisches Athmen, viele feuchte Rasselgeräusche und tympanitischer Beiklang bei der Percussion unter dem rechten Schulterblatte; an den übrigen Stellen der rechten Lunge eine bedeutende Dämpfung, besonders in der Regio axillaris und hinten.

Viel eitriger, grünlicher und sehr übelriechender Auswurf; Tuberkelbacillen und elastische Fasern wurden darin nicht nachgewiesen. Eine starke Auftreibung der Endphalangen der oberen und unteren Extremitäten. Starker Foetor ex ore.

Während des Spitalaufenthalts bemerkte man keine besonderen Veränderungen. Der Auswurf wurde einige Zeit hindurch chocoladenfarbig.

Bei der Probepunction bekam man nur reines Blut. Patientin fieberte nicht.

Es wurde Lungengangrän angenommen. Patientin bekam Terpin. hydrat., Guajacol. carbonici, Leberthran. Es wurde eine starke Massage des Thorax vorgenommen, um die Entfernung des Fremdkörpers zu erleichtern.

Am 24. Februar 1902 wurde sie mit einer unbedeutenden Besserung und Gewichtszunahme von 750 g nach Hause genommen. Die Mutter zeigte sie von Zeit zu Zeit. Zuletzt kam sie am 13. Februar 1903. Das ganze Jahr hindurch hatte sich Patientin sehr gut gefühlt, anfangs hatte sie zeitweise etwas gefiebert, im Auswurfe erschien manchmal Blut; im Laufe der letzten Jahreshälfte besserte sich der Zustand zusehends, sie wurde dicker, bekam rothe Backen; der Appetit ist ausgezeichnet; es sind keine Verdauungsstörungen, kein Fieber da. Der Husten ist nicht besonders stark, es gibt keine starken Hustenanfälle. Die Auswurfmenge ist unbedeutend, der Auswurf ist dick und gelb. In den Lungen findet man gleiche Erscheinungen. Höhlensymptome unter dem rechten Schulterblatte, gedämpfter Schall über der rechten Brusthälfte.

Die Endphalangen sind stark aufgetrieben und hyperämisch. Foetor ex ore.

Das Vorhandensein von Höhlensymptomen bei fehlendem Fieber und vor Allem bei ausgezeichnetem Allgemeinzustande führte zur Diagnose der Bronchiectasie, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach in dem Lungenlappen, wo sich der Fremdkörper befindet.

Fall X*). Klaudia M—wa, $6^1/_2$ Jahre alt, wurde am 25. November 1902 aufgenommen.

Von ihrem 2. Lebensjahre an fing sie an zu husten. Mit 5 Jahren erkrankte sie an Masern mit einer schweren Pneumonie. Es wurde nachdem der immer fortdauernde Husten stärker. Im vorigen Winter (1901) machte sie wieder eine Lungenentzündung durch. Seit Herbst 1902 ist es mit dem Husten noch schlimmer geworden. Kein Auswurf, von Zeit zu Zeit Fieber. Vor 2 Tagen trat starkes Fieber auf und es stellte sich ein quälender Husten ein. Während eines Hustenanfalles erbrach sie Eiter (eine Tasse etwa). Nichts spricht für Tuberculose.

Status praesens: Ueber der linken Lunge Dämpfung und abgeschwächtes Athemgeräusch. Die Probepunction ergab ein negatives Resultat; die Nadel durchstach ein festes Gewebe. Im Sputum wurden Diplokokken mit Kapseln gefunden, aber weder Tuberkelbacillen, noch elastische Fasern. Der Auswurf beträgt 50 bis 100 ccm und ist übelriechend. Die Diagnose schwankte zwischen Lungenabscess und eitriger Pleuritis.

Am 14. December wurde die Operation ausgeführt. Der Schnitt wurde im 9. Intercostalraume geführt. Die Lunge erwies sich als angewachsen, die Pleura verdickt. Man fand keinen Eiter, Probepunctionen in das Lungengewebe haben auch keinen Eiter zum Vorschein gebracht. Am 17. December erfolgte der Tod.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Der Unterlappen der linken Lunge ist mit seiner ganzen seitlichen Oberfläche mit der Thoraxwand verwachsen; die Höhle zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell ist nicht obliterirt; ihre Wände sind von dicken fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Der Oberlappen ist frei von Verwachsungen; seine Oberfläche und die Oberfläche des Thorax sind von einer dicken Schicht fibrinös eitrigen Exsudates bedeckt. Das Gewebe des Oberlappens ist von blassgrauer Farbe, vollständig luftleer; das Gewebe des Unterlappens ist auch verdichtet, doch nicht ganz luftleer und von erweiterten Bronchien durchzogen. Die rechte Lunge ziemlich gross, überall weich, ödematös.

Diagnosis anatomica: Pleuritis chronica adhaesiva et acuta fibrinosa purulenta lateris sinistri, Atelectasis lobi superioris pulmonis sinistri. Bronchiectasis diffusa lobi inferioris, Hyperplasia acuta et abscessus metastaticus lienis, Peritonitis fibrinoso-purulenta incipiens.

Fall XI. Lenia W—ff, 12 Jahre alt; wurde am 12. Januar d. J. aufgenommen. Vor 2 Jahren hatte er Intermittens gehabt (im Caucasus), die 1 Jahr hindurch dauerte. Nachdem bekam er Pneumonie und Bluthusten; dann ging es ihm etwas besser. Im 1. Lebensjahr machte er Keuchhusten durch. Der Husten wurde allmälig stärker; zeitweise warf er viel aus. Seit 1 Monat Foetor ex ore. Während der letzten Woche fieberte er. Von 19 Geschwistern sind 15 gestorben (4 an Scharlach, übrige als ganz kleine Kinder an unbekannten Krankheiten). In der Familie keine Tuberculose.

*) Der Fall wurde von Dr. A. A. Kissel beschrieben. (Dietskaja Medicina 1903, S. 42).

Status praesens: Rechts vorne und hinten absolute Dämpfung, stellenreise — hinten unter dem Schulterblatte und vorne zwischen der 2. und 4. Rippe in tympanitischer Beiklang. Ueber der letztgenannten Stelle (vorne) hört man en Schall des gesprungenen Topfes. Auf der Tympaniestelle hört man amphoriches Athmen, gleiches Athemgeräusch in der rechten Regio axillaris. Zahlreiche uchte Rasselgeräusche. Ueber der linken Brusthälfte hört man nur lauten Lungenschall der emphysematösen Lunge. Die absolute Herzdämpfung fehlt. Der Ierzstoss ist im 2.—3. Intercostalraume $2^{1}/_{2}$ cm nach rechts vom Sternum zu ühlen. Foetor ex ore.

Die Endphalangen der Finger stark aufgetrieben. Die Auswurfmenge berägt 200 (am Anfang) bis 40 ccm. Das Sputum bildet beim Stehen zwei Schichten: ine obere dicke, gelbe und eine untere schleimige. Weder Tuberkelbacillen noch lastische Fasern wurden nachgewiesen. Patient bekam ausser Leberthran keine nderen Medicamente. Von Zeit zu Zeit nahm er ein Bad zu Reinlichkeitszwecken.

Dessen ungeachtet besserte sich sein Zustand unter dem Einfluss der Bettuhe und guter Nahrung. Die Auswurfmenge wurde stets kleiner, trotzdem dass ler Husten häufig war. In den ersten 5 Tagen fieberte Patient, später war die Temperatur normal. Er wurde mit einer Gewichtszunahme von 3510 g am 21. Februar entlassen, um am 8. März wieder einzutreten mit der Klage über starke Brustschmerzen. Die Erscheinungen in den Lungen sind gleiche geblieben. Höhlensymptome sind noch schärfer ausgeprägt (der tympanitische Schall zwischen der 2. und 4. Rippe unter der Scapula und in der Regio axillaris, der Schall des gesprungenen Topfes vorne). In der linken Lunge hört man nur trockene Rasselgeräusche. Der Husten ist sehr frequent; der schleimig-eitrige Auswurf ist reichlich. Starker Foetor ex ore.

Die Trommelschlägerfinger so wie früher. — So ist auch sein jetziger Zustand.

Fall XII. Eine zufällig bei der Section gefundene Bronchiectasie. Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen, das am 10. Februar dieses Jahres im besinnungslosen Zustande und mit Zeichen einer tuberculösen Meningitis aufgenommen wurde. Im December vorigen Jahres hatte sie eine Pneumonie und eine Varicella gehabt. Keine Masern. Einige Stunden nach der Aufnahme starb das Mädchen.

Bei der Section fand man ausser einer Miliartuberculose der Meningen, Lungen, Leber, Milz und Nieren, in der rechten Lungenspitze drei Cavernen mit übelriechendem Inhalt. Die an die Cavernen angrenzenden Bronchien erwiesen sich als erweitert. Das Gewebe des Oberlappens luftleer, dicht, röthlich. Die beiderseitigen Bronchialdrüsen erwiesen sich als bedeutend vergrössert, in Packeten von Mandarinengrösse, verkäst.

II.

So sind die im St. Olgaspitale beobachteten Fälle von Bronchiectasien. Welches war die Ursache, die zur Bronchienerweiterung in allen diesen Fällen führte? Die Antwort auf diese Frage kann nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gegeben werden, denn die Entstehungsarten der Bronchiectasien sind noch nicht aufgeklärt.

Die Bronchienerweiterungen bilden sich so langsam aus, dass der An-

fang des Processes sich uns entzieht, und wir diagnosticieren sie, wenn die Lungen- und Pleuragewebe schon tief verändert ist. Und dann muss man vor Allem die Frage lösen, ob die Bronchienerweiterung zur Erkrankung der Lungen und Pleura führte, oder ob chronische Processe in diesen Organen die Bronchien erweitert haben? Eine sehr genaue, sorgfältig nachgeprüfte und, was am wichtigsten ist, durch vorangehende objective ärztliche Untersuchungen bewiesene Anamnese könnte natürlich die Frage klar machen. wem ist es aber unbekannt, wie irrig oder auch total fehlend die anamnestischen Daten bei diesen chronischen Kranken sind, die meistens aus der armen Bevölkerung stammen.

Claisse [9] hält die Bronchiectasie für eine primäre Erkrankung, seiner Meinung nach zieht die Infection in den Bronchien (bei Bronchitiden) den Schwund von elastischen Fasern nach sich bei den Individuen, die zur Sclerose eine Neigung haben. Als Resultat dessen erfolgt eine Bronchienerweiterung durch die Ausathmungsluft und erst secundär erkrankten die Lungen und die Pleura. So ist seine Meinung (auch von anderen Autoren wie Dieulafoy getheilt) über den Bildungsgang der Bronchiectasien. Sie verträgt sich schlecht mit der Seltenheit der Bronchiectasien im Vergleiche mit den so häufigen Bronchitiden. Zwar erklärt Claisse diesen Widerspruch durch die merkwürdige Resistenzfähigkeit des Bronchialepithels, das sehr schwer schwindet, wenn kein anhaltender Reiz (wie Fremdkörper, Tuberkelknötchen) vorhanden ist und das Subject nicht zur Sklerose neigt. Wenn man aber eine solche Erklärung als plausibel für Fremdkörper annimmt, so ist sie für eine bedeutende Mehrzahl von Bronchiectasien ungenügend, besonders bei Kindern, wo man keine Disposition zur Sklerose annehmen darf. Die Mehrzahl der Autoren hält darum die Bronchiectasien für secundär nach einer vorausgegangenen Erkrankung der Lungen und Pleura entstanden.

Ausset [10] meint, dass ein grösserer oder kleinerer Grad von Erweiterung eine constante Begleitung aller schweren Bronchopneumonien sei. Eine jede sich in die Länge ziehende Bronchopneumonie ist seiner Meinung nach nichts anderes als eine Bronchiectasie. „Es ist mir oft vorgekommen,“ sagt er, „Kinder zu seciren, die an Bronchopneumonien verschiedener Herkunft starben, und jedesmal, wenn wir einige Bronchienäste durchgeschnitten haben, fanden wir sie theilweise erweitert.“

Eine analoge Meinung wurde von Professor Hoffmann [11] ausgesprochen. „Es gibt keine schwere Erkrankung des Lungenparenchyms,“ sagt er, „bei welcher es nicht zur Bildung von zerstreuten Buchten oder Erweiterungen käme.“ Es ist sehr wahrscheinlich, dass unbedeutende Bronchienerweiterungen auch bei acuten Bronchopneumonien vorkommen. Man könnte sie acute Bronchiectasien nennen, denn die Bronchien kehren dank ihrer

Elastizität und Resistenzfähigkeit beim günstigen Krankheitsverlaufe zur Norm zurück. Diese Erweiterungen haben keine klinische Bedeutung, bis der Process in den Lungen nicht chronisch wird, und nur chronische Bronchopneumonien, mag ihre Herkunft so verschieden sein, spielen eine wichtige Rolle in der Bildung bleibender chronischer Bronchiectasien. Das Lungengewebe wird dabei sklerotisch, schrumpft zusammen dank der reichlichen Bindegewebsbildung (chronische interstitielle Pneumonie) und zieht mit sich die Bronchienwände. Da diese schon früher durch den Krankheitsprocess verändert sind, so geben sie nach und erweitern sich (Corrigan); der dabei gewöhnlich vorkommende Husten unterhält wahrscheinlich zum Theil diese Erweiterung, indem er den Druck in den Bronchien erhöht.

Dieser Herkunft war wahrscheinlich die Bronchiectasie im 3. von mir angeführten Falle, wo Patient im frühen Lebensalter an Pneumonie erkrankte, und da ist sie am häufigsten lobulär. Gewöhnlich aber entwickelt sich die lobuläre Pneumonie oder die Bronchopneumonie nach manchen Infectionskrankheiten. Die grösste Bedeutung schreibt man in dieser Beziehung dem Keuchhusten zu. Biermer construirte eine ganze mechanische Theorie der Bronchiectasenbildung bei dieser Krankheit. Das Wesentliche dieser Theorie besteht darin, dass wenn ein Schleimpfropf einen Bronchus zustopft, die benachbarten Bronchien sich erweitern, da bei der constanten Quantität der Inspirationsluft das Ueberschüssige an Luft, das in den verstopften Bronchus nicht eindringen kann, auf ihnen lastet.

Biermer beachtet nicht die Veränderung in der Bronchialwand und in ihrer Elasticität infolge von längerem Krankheitsprocesse. Eher schon sollte man die Erweiterung gerade in den vom Krankheitsprocess angegriffenen Bronchien, deren Widerstandsfähigkeit vermindert ist, annehmen (Ollivier [12]). Der Keuchhusten jedoch führt ohne Complication, wie die tägliche Erfahrung lehrt, nicht zur Bronchiectasie; Anfälle von krampfhaftem Husten in kurzen Intervallen und von Kehlkopfkrampf, der den Luftaustritt hemmt und den Luftdruck in den Bronchien, während der kurzen expiratorischen Stösse erhöht, erweitern vielleicht für eine kurze Zeit die Bronchien; zur bleibenden Erweiterung ist aber eine Lungenschrumpfung nöthig, und diese erfolgt im Verlaufe einer chronischen Bronchopneumonie, einer nicht seltenen Begleiterin des Keuchhustens. Die Bedeutung des Keuchhustens ist aber wahrscheinlich übertrieben; in unseren Fällen wenigstens hat nur einer (VII) mit dem Keuchhusten und einer darauffolgenden Pneumonie angefangen.

Im Falle IX machte der Patient den Keuchhusten im 1. Lebensjahre durch, und dieser hatte keine Rolle in der Bronchiectasienbildung gespielt.

(Bis zu 10 Jahren war Patient gesund.) Um so mehr wende ich die Aufmerksamkeit dem Keuchhusten zu, da er so ein charakteristisches Krankheitsbild darbietet, dass er nur äusserst selten sogar von Ungebildeten übersehen wird. Eine viel geringere Bedeutung wird den Masern zugeschrieben, wenn auch diese Krankheit oft von Bronchopneumonie complicirt wird. Manche schreiben es dem Fehlen von krampfhaftem Husten und der Localisation des Processes hauptsächlich in den oberen Luftwegen (Delacour) [..] zu. Im VIII. und X. unserer Fälle hatte man uns direct erklärt, die Krankheit hätte mit Masern, worauf eine Pneumonie folgte, die zeitweise sich beruhigte um mit neuer Kraft aufzulodern, angefangen; zwar haben wir im Falle X mit einem beständigen, unbedeutenden Husten in der Anamnese zu thun (wahrscheinlich rachitischen Ursprungs); es ist auch möglich, dass diese Rachitis den Boden für die Bronchopneumonie nach Masern vorbereitet hat. In demselben Falle haben wir auch Zeichen für eine eitrige Pleuritis, die in die Bronchien durchgebrochen ist. Wie wir weiter sehen werden, schreibt man auch den Pleuritiden eine wichtige Rolle in der Entstehung von Bronchiectasien zu. Die eitrige Pleuritis führt aber von selbst nicht dazu (siehe weiter unten). Im Falle IV finden wir Masern mit 5 Jahren in der Anamnese und 1 Jahr darauf tritt die jetzige Erkrankung auf. Patientin stammt aus einer tuberculösen Familie. Wenn man sich erinnert, wie oft man bei solchen zur Tuberculose disponirten Patienten Bronchopneumonien nach Masern beobachtet, so darf man auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen gleichen Ursprung der Bronchiectasie annehmen. Wir finden auch Masern in der Anamnese von Fall V, wissen aber nicht in welchem Alter.

Die Krankheit begann vor 3 Jahren mit Fieber und allmälig sich verstärkendem Husten. In welchem Verhältnisse Masern zu dieser Erkrankung standen, wissen wir nicht. Vielleicht war es auch Influenza?

Fälle von Bronchiectasien nach Influenzabronchopneumonien sind von Rendu, Baron u. A. beschrieben worden. Wir können es nicht behaupten, die Möglichkeit aber von Influenza ist nicht ausgeschlossen. Wenn hier weder Masern noch Influenza in dem Lungenprocess theilnahmen, so ist uns in gegebenem Falle die Entstehungsursache völlig dunkel. Es fehlen sogar Zeichen von Rachitis, die man auch als Ursache der Bronchiectasie angeschuldigt hat (siehe unten). Im Falle II hatte sich die lobuläre Pneumonie (wie es sich bei der Section zeigte) im Schluss an eine acute Infectionskrankheit entwickelt; sehr wahrscheinlich handelte es sich um Influenza. Jedenfalls war es nicht die Influenzapneumonie, die hier zur Erweiterung führte: der Lungenlappen, wo sich die Ectasien befanden, bestand aus festem, gräulichem Gewebe, was auf die lange Dauer des Pro-

cesses hinwies. Es hat hier vielleicht die Pneumonie, an welcher der Patient im letzten Jahre gelitten hat, eine Rolle gespielt. Die Herkunft dieser Pneumonie ist uns aus der Anamnese unbekannt.

Die syphilitische Lungencirrhose, die klinisch unter dem Bilde einer chronischen Bronchopneumonie verläuft, wird sehr oft bei Erwachsenen von Bronchiectasie begleitet (Dieulafoy [14], Hoffmann). Bei Kindern hat man bisher keine Fälle dieser Herkunft beschrieben. Ich spreche hier von acquirirter Syphilis. Was die hereditäre Lues anbetrifft, so hält man sie für die Ursache der Mehrzahl angeborener Bronchiectasien, die man bei den Sectionen der Neugeborenen findet (Marfan, Comby, Balzer et Grandhomme, Grawitz). Was für eine Rolle hat Syphilis im I. Falle gespielt? In der Anamnese finden wir Masern im 1. Lebensjahre, Rachitis und Syphilis gegen Ende des 3. Jahres; seitdem fängt der Patient an zu husten und 1 Jahr darauf wird der Husten vom Erbrechen einer grossen Auswurfmenge begleitet. Hier muss man den Einfluss der Masern ausschliessen. Der rachitischen Bronchitis haben Mehrere eine allzu grosse Bedeutung, wie uns scheint, zugeschrieben. Es ist fraglich, ob die Bronchitis allein eine Bronchiectasie zur Folge haben könnte; es wären jedenfalls häufige und langdauernde Rückfälle dazu nöthig. Bei unserem Kranken beginnt die Bronchitis einseitig mit Syphilis und 1 Jahr später ist eine bleibende Bronchiectasie da. Die Syphiliswirkung ist hier sehr wahrscheinlich, besonders wenn man sich erinnert, dass die syphilitische Cirrhose fast immer ohne acuten Anfang als einfache Bronchitis einsetzt. Eine acute Cirrhose ist eine Seltenheit (Dieulafoy). Ferner sprechen manche Autoren vom Malariafieber, das zu einer interstitiellen Pneumonie und damit zu Bronchiectasien führt (Frerichs, Lancereaux, Grosset [15]). Im Falle XI hat der Kranke in seinem 10. Lebensjahre ein Malariafieber im Caucasus durchgemacht, dann hatte er eine Pneumonie von Bluthusten begleitet. Es ging ihm einige Zeit besser, der Husten aber hörte nicht auf und 2 Jahre später ist er im Spital mit einer deutlich ausgesprochenen Bronchiectasie. Aus der Anamnese liess es sich nicht herausstellen, ob man es hier mit einer croupösen Pneumonie zu thun hatte, die lobäre Pneumonie führt aber nach der Meinung von Charcot nie zu Bronchiectasienbildung, sogar dann, wenn die Lunge auf der ganzen Ausdehnung mit der Pleura verwächst (Wyssokowitsch [16]). Und desshalb kann der Einfluss des Intermittens mit einer nachfolgenden interstitiellen Pneumonie in unserem Falle nicht geleugnet werden.

Eine sich in die Länge ziehende lobäre Pneumonie kann auch nach der Meinung Charcot's keine Bronchiectasie geben. Er meint sogar, dass die Anwesenheit von Bronchiectasie als differentialdiagnostisches

Merkmal zwischen chronischer Pneumonie und Bronchopneumon**i**e dienen kann.

Eine wichtige Rolle in der Entstehung der Bronchiectasien schreibt man der Pleuritis zu. Der Entstehungsmechanismus besteht nach der Meinung der Einen (wie Augier) darin, dass ein reichliches Exsudat die Lunge gegen die Wirbelsäule andrückt und diese die Bronchien nach sich ziehen und erweitern. Andere (Barth, Rendu) sehen die Erweiterungsursache in den pleuritischen Verwachsungen, die bei der Inspiration die Lungen an den Thorax anziehen und auf diese Weise die Bronchialäste erweitern.

Da die Dauer der Krankheitsursache eine wichtige Rolle bei der Bronchiectasienbildung spielt, so scheint die zweite Erklärung richtiger zu sein. Es ist ja die Wirkung der Verwachsung dauerhafter, als die Wirkung des verhältnissmässig nicht lange im gleichen Zustande bleibenden Exsudates. Ausserdem findet man bei den Sectionen der an Empyem Verstorbenen sogar bei reichlichem Exsudate keine Bronchienerweiterung, wenn keine Lungensklerose oder keine pleuritischen Verwachsungen da sind. Aber auch bei Verwachsungen allein findet man keine Bronchiectasien.

Wenn wir uns unseren Fällen zuwenden, so finden wir, wie bereits erwähnt, nur im X. Falle Zeichen von überstandener Pleuritis. In anderen Fällen können wir nichts Bestimmtes in dieser Richtung sagen. Man findet jedoch bei den Sectionen an Bronchiectasien zu Grunde gegangener Menschen alte pleuritische Verwachsungen. Von den 5 unserer Fälle, die auf den Secirtisch gekommen sind, wurden sie in 3 Fällen und stets in den Lungenlappen, wo sich die erweiterten Bronchien befanden, gefunden. Welche Rolle haben sie bei der Bronchiectasienbildung gespielt? Es ist schwer, eine kategorische Antwort dafür zu geben, es ist unstreitbar, dass Verwachsungen, um so zu sagen, Bronchien im erweiterten Zustande fixiren können, da aber in diesen Fällen die Pleuraerkrankung keine primäre war und nur infolge eines Lungenprocesses auftrat, so wäre es richtiger, anzunehmen, dass die Bronchien sich unabhängig von der Pleuritis erweiterten und die pleuritischen Verwachsungen sie fixirt haben.

Was andere Infectionskrankheiten, die Lungenprocesse nach sich ziehen können, anbetrifft, so muss man den Typhus erwähnen, die auf dessen Boden entstandene Bronchitis kann eine Bronchiectasie nach sich ziehen (Guéneau de Mussy), dann auch Pocken und Diphtherie mit nachfolgender Bronchopneumonie und Bronchenerweiterung [17]. Wir haben keine derartigen Fälle gehabt. Kann Lungentuberculose zu einer Bronchiectasie führen?

Grancher meint, dass bei schnellem Verlaufe der Tuberculose sich keine Bronchiectasien bilden; bei chronischen aber kann man um die Cavernen herum oder auch in der Nähe von verdichteten Herden sämmtliche Er-

weiterungsformen (sackförmige, cylinderförmige, spindelförmige, rosenkranzförmige) finden. Wenn man aber nach den Sectionsergebnissen urtheilen will, so muss man zugeben, dass die Bronchiectasien eine seltene Complication der Tuberculose bilden, und es ist noch eine Frage bei gleichzeitigem Vorkommen der beiden Krankheiten, ob nicht etwa die Tuberculose später hinzugetreten ist? Die Cavernen werden bei Kindern selten beobachtet, und bevor es zu Verdichtungen in der Lunge kommt, wird die Tuberculose im ganzen Körper in Form von miliarer Knötchen verbreitet, so dass es zur Bronchiectasienbildung nicht kommt. Und doch kann man im Falle XII nicht zweifeln, dass sich die Bronchiectasien gerade bei den Cavernen gebildet haben, dafür spricht der schnelle Krankheitsverlauf sowie das Fehlen anderer Ursachen zur Bronchiectasienbildung.

Zwar erwiesen sich die Bronchialdrüsen als enorm vergrössert (bis Mandarinengrösse), und manche Autoren, wie wir weiter sehen werden, sehen im Drucke solcher Drüsen die Entstehungsursache der Bronchienerweiterung. Es waren aber die Drüsen beiderseits vergrössert und die Bronchien nur im Lappen, wo die Cavernen waren, erweitert. Man darf jedenfalls die Bildung der Bronchiectasien bei der chronischen Lungentuberculose als eine sehr seltene Erscheinung betrachten, wenn man vielleicht eine Ausnahme für sehr lang dauernde Fälle mit sichtbarer Neigung zur Lungensklerose macht und wenn man das secundäre Auftreten von Tuberculose auf dem Boden der Bronchiectasie ausschliesst (Hoffmann).

Die Lungen- und Pleuraerkrankungen bilden aber nicht die einzige Ursache der Bronchiectasie. Sie kann auch infolge Lumenverengerung in irgendwelchem Theile der Luftwege sich ausbilden. Grissolle war der erste (1850), der den Gedanken aussprach, dass „fast alle Höhlen und Canäle des Körpers sich nur infolge von Hindernissen, die die Flüssigkeiten sich ansammeln oder lange aufhalten lassen, erweitern“ [18]. Von den Ursachen, die eine Lumenverengerung nach sich ziehen, nennt man vor Allem das Vorhandensein von Fremdkörpern und den Druck auf die Bronchien durch den angrenzenden Tumor.

Schon im Jahre 1866 veröffentlichte Bertholle [19] einen Fall von Bronchiectasie infolge eines Fremdkörpers im Bronchus bei einem Mädchen von 6 Jahren. Nach 8jährigem Verweilen wurde der Fremdkörper bei einem starken Hustenanfall ausgeworfen und das Mädchen genas. Comby hat auch in seiner Arbeit viele Bronchiectasienfälle, durch Fremdkörper hervorgerufen, angesammelt (Walter et Kinler, Barclay, Baron, Lillies, Douillet, Godler, Macleod und viele Andere). Sie wurden nach langem Verweilen oft zufällig ausgehustet und die Kinder genasen rasch.

In der russischen Literatur ist ein ähnlicher Fall von Tschernoff

beschrieben worden. Lichtheim [20] hatte eine Erklärung für den Bildungsmechanismus solcher Bronchiectasien gegeben. Auf Grund zahlreicher Erfahrungen kam er zum Schlusse, dass zur Bronchiectasienbildung ausser der Lumenverengerung noch eine eitrige Entzündung der Bronchialwand erforderlich ist. Der Schleim, der sich unterhalb der Stenosenstelle ansammelt, vereitert unter der Wirkung einer äusseren Infection und zieht nach sich eine Elasticitätsabnahme der Bronchialwand; infolge der Schleimansammlung und der Stenose wird der Exspirationsdruck in den Bronchien erhöht und unter diesem Einflusse erweitern sich die Bronchien nicht nur an der stenosirten Stelle, sondern auch in den angrenzenden Partien. Der Husten kann dabei manchmal fehlen (Claisse). Alle Autoren sind darin einig, dass Fremdkörperbronchiectasien viel häufiger sind, als man es gewöhnlich glaubt (Hoffmann, Claisse, Comby, Sotiroff [21], Tschernoff). Dieser Herkunft ist unstreitbar die Bronchiectasie in unserem Falle IX.

Hier aber folgte wahrscheinlich dem Eindringen des Fremdkörpers eine Pneumonie. Patientin hatte 14 Tage lang Fieber, Athemnoth, Husten mit Erbrechen, später hat sich Gangrän hinzugesellt (reichlicher, ausserordentlich übelriechender, schmutziger Auswurf). Dies ist kaum ohne Einfluss auf die Bronchiectasienbildung geblieben. Am richtigsten wäre es anzunehmen, dass diese in dem Falle als Folge gleichzeitiger Wirkung zweier Factoren entstanden ist: einer schweren Erkrankung der Bronchien und einer nicht minder schweren Erkrankung der Lungen. Vielleicht hatten wir hier damit zu thun, was Dieulafoy eine „Systemsklerose der Lungen" nennt, d. h. die Entzündung begann von den Bronchien an und verbreitete sich dann auf die Lungen. Jedenfalls war es hier nicht die Bronchitis allein (nach Lichtheim), die die Bronchien erweitert hat. Von den äusseren Geschwülsten, die auf die Bronchien drücken können, hat Ausset auf die vergrösserten Bronchiallymphdrüsen hingewiesen und beschreibt einen entsprechenden Fall, wo nur diese Lymphdrüsen die Bronchiectasie hervorrufen konnten. Ein ähnlicher Fall wurde auch von Brossart et Ingelrans beschrieben (Gazette des maladies infantiles 1903, Nr. 1).

Uns scheint jedoch, dass man die Bedeutung dieser hypertrophischen Lymphdrüsen nicht übertreiben darf; die bronchiale Adenopathie ist eine sehr häufige Erscheinung bei den Luftwegekrankheiten bei Kindern: die stets lange dauernden Bronchiectasien, die von der Bildung einer manchmal colossalen Menge Auswurfs begleitet sind, bilden einen günstigen Boden zur Lymphdrüsenvergrösserung. — Bei den Sectionen findet man sie in der That vergrössert; es handelt sich wohl um einen secundären Process.

Es werden zwar Fälle beobachtet, wo man in der Anamnese keine Erklärung für Bronchiectasienbildung findet; es handelt sich gewöhnlich um

Rachitiker mit hartnäckigem Husten. Die Lymphdrüsen sind dabei mehr oder weniger vergrössert, es ist jedoch zu bezweifeln, ob sie eine beträchtliche Grösse erreicht hätten ohne chronische Erkrankung des Lungengewebes. Bei den Sectionen, wenn die Lymphdrüsen stark vergrössert sind, constatirt man meistens so tiefe Lungen- und Pleuraveränderungen, dass sie schon allein genügen, um die Bronchiectasie zu erklären.

Zwischen unseren Fällen befindet sich einer, dessen Herkunft wir noch nicht erklärt haben. Es ist Fall VI. In der Anamnese finden wir Rachitis und Masern mit 7 Jahren; die Krankheit aber begann lange vor den Masern: schon seit 2 Jahren hustet Patient stark, alljährlich im Sommer verschlimmert sich sein Zustand, es treten Nachtschweisse auf und der Husten wird stärker. Bei der Section fand man keine Tuberculose. Darf man hier nur die rachitische Bronchitis als die Ursache anschuldigen? Viele lassen es zu, der Entstehungsmechanismus bleibt uns aber nicht ganz klar. Der Luftdruck auf die erkrankten Bronchien während der Hustenstösse (Mendelsohn) scheint uns kein genügender Factor zu sein. Jedenfalls bedarf diese Entstehungsweise weiterer Forschung.

Wenn wir jetzt alles, was wir über Bronchiectasien bei Kindern gesagt haben, zusammenfassen, so müssen wir vor Allem sagen, dass es keine seltene Erkrankung im Kindesalter ist. Als eine Hauptbedingung ihrer Entstehung müssen wir eine gleichzeitige Erkrankung der Lungen und Bronchen mit einer nachfolgenden Lungensklerose annehmen. Es ist nur diese Sklerose, welchen Ursprungs sie auch sein mag, die die vorher durch einen Krankheitsprocess veränderten Bronchien (Elasticitätsabnahme, Muskelfaserndegeneration) erweitert. Eine Pneumonie allein (croupöse oder sogar eine tuberculöse) ohne Sklerose führt zu keiner Erweiterung. Auch kommt es zu keiner Bronchiectasie, unserer Meinung nach, bei Bronchitiden allein (z. B. beim Keuchhusten ohne Complication und bei der rachitischen Bronchitis). Sogar das Eindringen eines Fremdkörpers, das eine schwere Bronchitis hervorruft, führt kaum zu einer Bronchiectasie ohne gleichzeitige Lungenerkrankung (Systemsklerose von Dieulafoy). Das eitrige Exsudat ruft nie eine Bronchiectasie hervor und alte pleuritische Verwachsungen können, wie uns scheint, nur früher erweiterte Bronchien fixiren.

Aus den Infectionskrankheiten, die auf dem Wege einer Bronchopneumonie Bronchienerweiterung nach sich ziehen, muss man auf den ersten Plan Masern stellen; ferner Influenza, Keuchhusten, Syphilis erscheinen nicht selten als Ursachen einer Lungensklerose und einer darauffolgenden Bronchiectasie; seltener kommen in Betracht: Malariafieber, Pocken u. a.

Acute Bronchopneumonien werden von acuten Bronchiectasien, die nach der Zurückbildung des Processes verschwinden, begleitet.

III.

Das pathologisch-anatomische Bild der Bronchiectasie bei Kindern ist nichts Charakteristisches an sich im Vergleich zu der Bronchiectasie bei Erwachsenen, so werde ich auch nicht dabei verweilen. Ich werde auch nicht lange über den Verlauf der Bronchiectasien bei Kindern sprechen; er unterscheidet sich im Allgemeinen nicht von dem Verlaufe dieser Krankheit bei Erwachsenen; ich werde aber einen Versuch machen, die Besonderheiten der Erkrankung im Kindesalter zu schildern. In ihrem Anfangsstadium ist die Bronchiectasie ihren Symptomen nach nichts anderes als eine Bronchitis, die nur schärfer ausgesprochen an einer bestimmten Lungenstelle ist. Es geht viel Zeit über (mehrere Monate), bevor die Bronchiectasie in ihr zweites Stadium mit mehr oder weniger ausgesprochenen Höhlensymptomen tritt. Wenn der Arzt in diesem Stadium zum ersten Male den Kranken zu sehen bekommt, so ist er von der Intensität der Localsymptome bei gutem Allgemeinzustande betroffen. Da wo er wenige Rasselgeräusche zu finden erwartete, hört er scharfes amphorisches Athmen und ein wahres Kochen, von grosser Menge der Rasselgeräusche stammend (Laennec). Es ist ein äusserst wichtiges diagnostisches Merkmal. Das Fieber fehlt gewöhnlich. Temperatur ist manchmal sogar subnormal (Carr [22]), zeitweise aber, wenn das Sputum, das das Kind nicht im Stande ist auszuhusten, lange in den Bronchien bleibt, erscheinen Anfälle von Exacerbation der Bronchitis, die oft von hectischem Fieber begleitet sind (Autointoxication), in diesen Fällen magert das Kind ab und hat einen tuberculösen Habitus. Der Husten ist natürlich stets vorhanden; die Auswurfmenge manchmal sehr beträchtlich (bis 750 ccm im Falle VI).

Sehr oft wird der Auswurf in grösseren Mengen wie bei den Erwachsenen bei starken Hustenanfällen ausgehustet („vomique ichoreuse" von Corvisart, „vomique bronchique" von Jaccoud). Besonders oft werden solche Anfälle am Morgen beim Erwachen beobachtet, da sich über Nacht eine grosse Auswurfmenge ansammelt. Manchmal tritt der Husten mit einer besonderen Kraft bei gewissen Körperlagen der Kranken auf, z. B. bei Rückenlage im Falle Baginsky, wo das Kind die ganze Nacht in Steh- oder Sitzlage verbringen musste. Nach dem Hustenanfall, der oft von Erbrechen begleitet wird, beruhigt sich das Kind für eine gewisse Zeit und hustet manchmal nicht mehr bis zum neuen Anfall.

Dieses pathognomonische Merkmal aber (bei älteren Kindern) fehlt oft beim Kinde unter 5—6 Jahren, oder ist jedenfalls nicht scharf ausgesprochen (Delacour).

Immer wird Foetor ex ore beobachtet (nicht zu verwechseln mit der

Ozaena — Delacour). Der Auswurf wird aber widerlich stinkend nur in dem Falle, wenn das Kind nicht im Stande ist, ihn mit genügender Kraft auszuhusten. Nicht selten haben wir bemerkt, dass dieser Geruch zeitweise verschwand. Seinem Aussehen und Charakter nach und auch nach seiner bacteriologischen Natur unterscheidet sich der Auswurf nicht von dem Auswurfe bei den Erwachsenen. Die Athemnoth fehlt oft sogar bei bedeutenden Bronchiectasien, wenn das Kind keine ausgiebigeren Bewegungen ausführt. Eine bedeutende Athemnoth weist auf Complicationen seitens der Lungen oder des Herzens hin (Ausset).

Aus anderen Symptomen muss man noch die Hämoptoë erwähnen. Bei älteren Individuen und Greisen ist sie keine seltene Erscheinung bei Bronchiectasien. Dejeau hat viele Fälle von Hämoptoë, die nicht tuberculösen Ursprungs waren, gesammelt, alle diese Fälle betreffen Kranke nicht unter 50 Jahren. Delacour erklärt es dadurch, dass für die Entstehung der Hämoptoë eine vorangehende atheromatöse Veränderung der Gefässwände, so häufig bei Greisen, nothwendig ist, desshalb hält er das Blutspucken bei Kindern für sehr selten.

Durand Fardel [23] hat nie Hämoptoë bei Kindern beobachtet, in den Fällen ausgenommen, wo die Bronchiectasie durch Lungentuberculose oder durch einen organischen Herzfehler complicirt wurde. Auch Comby sagt, dass bei Kindern keine richtige Hämoptoë bei Bronchiectasie vorkommt; manchmal erscheinen im Auswurfe Blutstreifen. Bei uns ist jedoch das Blutspucken in 6 Fällen beobachtet worden und fast immer handelte es sich um eine merkbare Blutzumischung, nicht nur um Streifchen. Im Falle VIII und IX handelte es sich um eine richtige Hämoptoë. Im Falle VIII hatte die Blutung 8 Tage lang zu Hause gedauert und im Spital ist die Kranke daran zu Grunde gegangen. Es ist wahrscheinlich das Auftreten von Hämoptoë von der Blutgefässentwickelung in den erkrankten Bronchien abhängig. Nach den Untersuchungen von Hanot und Gilbert erweitern sich die Gefässe in den Bronchien so stark, dass sie in der Submucosa ein cavernöses Gewebe oder kleine Aneurysmen bilden. Es ist möglich, dass das Platzen solcher Aneurysmen zum Blutspucken führt. Jedenfalls konnte nicht in unseren Fällen die Blutung von Tuberculose oder organischem Herzfehler abhängig sein: 2 Sectionen (VI und VIII) bestätigten es. Folgenderweise müssen wir die Hämoptoë als eine weitaus *nicht seltene Erscheinung* im Verlaufe einer Bronchiectasie ohne Complicationen bei Kindern betrachten.

Ein äusserst interessantes Symptom bildet die scharf ausgesprochene Auftreibung der Extremitätenendphalangen, sogen. „Trommelschlägerfinger". (Sie werden in den meisten Fällen beobachtet.) Dieses Fingerleiden haben

wir oft im St. Olgaspitale bei langwierigen Lungenleiden beobachtet (Tuberculose, eitrige Pleuritis, auch bei Herzkranken [angeborene Herzfehler]). Marie hat dieses Leiden im Jahre 1890 „osteoarthropatie pneumique hypertrofiante" genannt, wobei er mit diesem langen Namen darauf hinweisen wollte, dass die Ursache der Auftreibung sich in einer entzündlichen Knochenhypertrophie in Abhängigkeit von Lungenleiden birgt; sie wird seiner Meinung nach durch Toxine, die vom eitrigen Secrete gebildet werden und mit der Blutbahn gegen die Peripherie getrieben, hervorgerufen. Professor Augier [24], der die Fingerauftreibung auch als ein Knochenleiden ansieht, erklärt es mechanisch: bei der Lungenerkrankung wird das Blutkreislaufgebiet viel kleiner, infolge dessen wächst der Blutdruck in den Venen und Capillaren, was sich besonders in den Extremitäten durch eine Verlangsamung der Blutströmung und durch Entzündungserscheinungen, die unter dem Einflusse noch unbekannter Bedingungen auftreten, kundgibt; als Resultat davon treten trophische Knochenveränderungen ein. Die Anschauung von Marie wird von vielen Autoren getheilt (Professor Hoffmann, Delacour, Gillet, Lefebvre u. A.). Die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen jedoch (unter anderem auch im St. Olgaspitale vorgenommen) haben klar dargelegt, dass die Auftreibung nur auf Kosten von Fingerweichtheilen geschieht, ohne Knochenverdickung. Es ist interessant, dass die Auftreibung manchmal nach dem Tode verschwinden kann, so war es in unserem Falle VI, und im Falle von Dr. Serenin. Es spricht auch natürlich gegen Knochenleiden. Dr. Serenin sagt, in seinem Falle haben sich die Finger beim Hustenanfalle aufgetrieben und wurden cyanotisch, augenscheinlich infolge erhöhter Stauung.

Was die physikalischen Symptome bei der Lungenuntersuchung anbetrifft, so sind sie gleich wie bei den Bronchiectasien der Erwachsenen. Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, hauchendes, amphorisches Athemgeräusch, sehr zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Nur müsse man bemerken, dass die Symptome sich sehr oft scharf verändern, je nachdem man den Patienten vor oder nach dem Hustenanfall untersucht; auf der Stelle der Dämpfung und dem Fehlen des Athemgeräusches, erscheinen nach dem Husten Höhlensymptome — augenscheinlich infolge Höhlenausleerung. Die Dämpfung ist von der Lungensklerose abhängig. Es solle sich keine absolute Dämpfung bei Bronchiectasien beobachten lassen (Baginsky, Delacour). In unseren Fällen haben wir sie jedoch oft beobachtet; ausser der Sklerose spielen dabei wahrscheinlich dicke pleuritische Verwachsungen eine wichtige Rolle. Die Ectasien localisiren sich meistens in einer Lunge. Manche (Dieulafoy, Delacour) meinen, dass die linke bevorzugt wird, bei uns aber war die linkseitige Bronchiectasie nur 4mal notirt. In den 22 von

Delacour gesammelten Fällen war sie 14mal links. Wenn wir zu seiner Zahl (22) unsere (12) Fälle beifügen, so bekommen wir 18 linkseitige und 16 rechtseitige; es werden also augenscheinlich beide Hälften gleich oft angegriffen.

Am öftesten wird der Unterlappen oder auch die ganze Lunge befallen; der Oberlappen wird fast nie allein krank, natürlich wenn die Bronchiectasie nicht als Folge der Tuberculose erscheint.

Es ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal.

Der Allgemeinzustand bleibt lange Zeit hindurch ausgezeichnet. Es kommt zu keiner Abmagerung, zu keinem hectischen Fieber oder Nachtschweissen; und wenn sie auch zeitweise auftreten, so verschwinden sie rasch. Der Appetit ist ausgezeichnet, der Stuhl normal, wenn auch die Kinder oft das Sputum verschlucken.

Am Ende aber ändert sich der Zustand zum Schlimmen und dann kommt es schnell, manchmal sehr schnell zum Tode.

Der Tod erfolgt stets infolge von Complicationen. In einem von unseren Fällen trat der Tod infolge Lungenblutung ein (VIII), ebenso wie im Falle Mainganet. Im Falle II kam es zu einer acuten doppelseitigen lobulären Pneumonie; im Falle VI erfolgte Lungengangrän und Pericarditis; im Falle X Peritonitis und metastatische Infection (Abscessus lienis). Die letzte Complication wurde häufig beobachtet (Marfan, Noether, Pfungen — metastatische Hirnabscesse).

Im Falle XII starb Patientin an Miliartuberculose, es war aber hier die Bronchiectasie eine Complication der Tuberculose und nicht umgekehrt. Es ist wichtig, zu merken, dass die Bronchiectasie selten von Tuberculose complicirt wird. Man könnte meinen, der Boden sei für Tuberculose sehr günstig: ein andauernder eitriger Process in den Bronchien, schwere Veränderungen in den Lungen und in der Pleura, stark veränderte, vergrösserte und entzündete Bronchiallymphdrüsen, und doch sterben die Kranken selten an Tuberculose. Auf 43 Sectionen fand Barth [25] nur einmal Tuberkelknötchen. Es ist möglich, dass die Lungensklerose, die unserer Meinung nach der Bronchiectasie vorangeht, vor dem Eindringen der Bacillen schützt. Organische Herzfehler werden nicht als Complication beobachtet; es kommt aber vor, dass das Pericard mit der Pleura oder mit dem Herzen verwächst.

Die Diagnostik der Bronchiectasie bietet manchmal keine besonderen Schwierigkeiten dar. Bei der Anwesenheit von Höhlensymptomen muss man vor Allem die Tuberculose auszuschliessen suchen. Bei Kindern ist es nicht schwer, denn die tuberculösen Cavernen sind bei ihnen äusserst selten. Wenn man die Aufmerksamkeit dem verhältnissmässig ausgezeichneten All-

gemeinzustande, dem Fehlen des Fiebers und der Nachtschweisse, der Höhlenlocalisation im Unterlappen und dem Fehlen im Sputum von elastischen Fasern und Tuberkelbacillen zuwendet, so wird man ohne Zögern die Tuberculose ausschliessen.

Eine gewisse Schwierigkeit erscheint nur bei Anfällen von acuter Eiterung in den Bronchien, wobei erschöpfendes Fieber, Schweisse und kachetisches Aussehen der Kranken irreführen kann. Hier muss man sich vor Allem durch die Sputumuntersuchung und die Anamnese leiten lassen; die Fehler sind dann jedoch häufig.

Die Lungengangrän unterscheidet sich leicht von der Bronchiectasie durch ihren acuten Anfang und ein schnelles Auftreten von Höhlensymptomen; der Auswurf ist auch dabei etwas verschieden: er ist von schwarzer oder schmutziger Farbe und enthält Lungenfetzen. Es kann manchmal eine Pleuritis, die in einen Bronchus durchbricht, die Bronchiectasie vortäuschen. Die plötzliche Entleerung einer grossen eitrigen Auswurfmenge, die später spärlich wird, macht die Diagnose klar. Die putride Bronchitis wird durch das Fehlen von Höhlensymptomen charakterisirt. Was das Anfangsstadium der Bronchiectasie anbetrifft, so kann man nur eine einfache Bronchitis oder höchstens eine Lungenverdichtung diagnosticiren.

Die Prognose ist sehr ungünstig. Die beste Prognose geben die Fremdkörperbronchiectasien. Die Fremdkörper können nach einer langen Zeit bei einem Hustenanfalle ausgehustet werden. (Im Falle Bertholle nach 8 Jahren.) Manchmal genesen rasch die Kranken, oft aber ist die Bronchienerweiterung so weit vorgeschritten, dass sie doch daran zu Grunde gehen. Die Dauer der Bronchiectasie beträgt einige Jahre.

Die Behandlung ist vor Allem symptomatisch. Im Spital kommt es oft zu einer Besserung ohne besondere Behandlung unter dem Einfluss guter Nahrung und guter hygienischer Verhältnisse. Die Besserung ist aber keine dauernde. In den letzten Zeiten hat man Bronchiectasien chirurgisch zu behandeln angefangen. — Es sind Fälle, zwar nicht zahlreiche, beschrieben worden, wo complete Heilung nach der Operation (Pneumotomia) eintrat, wenn man auch keine Eiterungsheerde fand. Prof. Bobroff erklärt die Besserung durch eine künstliche Wendung der Flüssigkeitsströme und der Zellelemente, die schädlich sein könnten, aus dem Entzündungsheerde durch die Wunde. „Der Schnitt," sagt er, „bedingt eine Veränderung in der Blut- und Lymphfüllung, indem es die Gewebsspannung und den gegenseitigen Druck vermindert; es kommt zu einem Flüssigkeitsausfluss besonders des Transsudats, das die Gewebe durchtränkt, durch die Wunde; es wird eine Menge geformter Elemente, besonders solcher, die ihre Lebensfähigkeit ein-

gebüsst haben, ausgeschieden; auch werden Mikroorganismen und ihre Producte entfernt."

Soulignac hat 45 Fälle gesammelt, in 7 erfolgte volle Heilung, in 25 eine Besserung mit Fistelbildung, in 13 erfolgte der Tod. Die Resultate, die andere Autoren bekommen haben (Reclus, Bull, Riss) sind nicht tröstend. Sonnenburg betrachtet die Heilung als einen Ausnahmefall. Die Operation ist angezeigt: 1. bei scharf umgrenzten und genau durch Percussion und Auscultation bestimmten Heerden; 2. bei schweren allgemeinen Symptomen, die mit dem Tode beim natürlichen Krankheitsverlaufe drohen; 3. bei der Unwirksamkeit der internen Behandlung (Comby).

Absolut nothwendig für die Operation sind pleuritische Verwachsungen um ein Eitereindringen in die Pleurahöhle zu vermeiden. Da, wo sie fehlen, muss man sie künstlich (z. B. durch Injection von 5—6 Tropfen 1—2%iger Formalinlösung) herbeiführen suchen (Sapieschko [26]). Die hartnäckigen Fisteln, die oft nach der Operation bleiben, sind oft eine directe Fortsetzung des erweiterten Bronchus (Pomerantzeff).

Man muss noch bemerken, dass manche Autoren eine Untersuchung mittels Röntgenstrahlen vor der Operation anrathen, um die häufigen Fehler bei der Localisationsbestimmung zu vermeiden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen wärmsten Dank Herrn Priv.-Doc. Dr. A. A. Kissel für die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen. M. O. Lapin.

Literaturverzeichniss.

1. Comby, Dilatation des bronches, „Traité des maladies de l'enfance". Grancher, Comby et Marfan, Bd. IV.

2. Abelman, Ein Fall von Bronchiectasie, die sich unter dem Einfluss von Keuchhusten entwickelt hat (russisch). Bolnitschnaja Gaseta Botkina 1893, Nr. 45 und 46.

3. Bobroff, Chirurgische Hilfe bei gewissen Pneumonienformen (russisch). Chirurgia 1899, S. 14.

4. Serenin, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Bronchiectasien (russisch). Chirurgia 1899, S. 457.

5. Nikolsky, Ein Fall von interstitieller Pneumonie (russisch). Dietskaja Medicina 1902, Nr. 1.

6. Pomerantzeff, Chirurgische Behandlung von Lungenkrankheiten (russisch). Chirurgia 1899, S. 301.

7. Titoff, Ueber Bronchiectasien (russ.). Wratschebnia Sapisski 1898, Nr. 14. 15.

8. Tschernoff, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen bei Kindern (russisch). Dietskaja Medicina 1899, Nr. 2.

9. Claisse, Dilatation des bronches. Traité de médecine et de thérapeutique. Brouardel-Gilbert, Bd. VII, 1900, Paris.
10. Ausset, Leçons clinique sur les maladies des enfants 1900, III. Série. S. 181.
11. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. „Specielle Pathologie u. Therapie" von Nothnagel, XIII. Bd., III. Theil, I. Abtheilung.
12. Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants 1889, III. Leçon.
13. Delacour, La dilatation des bronches chez les enfants. Thèse de Paris 1894.
14. Dieulafoy, Handbuch der inneren Pathologie, Bd. I, Ueber Bronchienerweiterung 1899.
15. Siehe Dieulafoy.
16. Wissokowitsch, Vorlesungen üb. pathol. Anatomie. Kieff (russisch).
17. Siehe bei Delacour.
18. Siehe bei Comby.
19. Siehe bei Comby.
20. Siehe bei Hoffmann.
21. Sotiroff, De la dilatation des bronches chez les enfants. Thèse de Paris 1897.
22. Carr, citirt nach Revue mensuelle des maladies des enfants 1892, S. 13?.
23. Siehe bei Delacour.
24. Siehe bei Delacour.
25. Siehe bei Comby.
26. Sapieschko, Beitrag zur Lungenchirurgie im Zusammenhange mit der Diagnose der pleuritischen Verwachsungen (russisch). Letopis' russkoj Chirurgii 1899, Bd. I.

XVI.

Ueber atonische Erweiterung des Magens bei Kindern[1]).

Von

Dr. med. A. Philippow,

Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Kaiserlichen Universität zu Moskau.

Die atonische Erweiterung des Magens bei Kindern, mit deren näheren Betrachtung ich Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen will, stellt keine neue Krankheit vor, verbreitet sich aber bedauerlicherweise in letzter Zeit immer mehr und mehr und ist, wie es mir scheint, nicht genügend von

[1]) Vorgetragen in der Jahressitzung der Moskauer Gesellschaft der Kinderärzte.

Seiten der Aerzte und der Gesellschaft beachtet worden. Und doch führt diese Krankheit wie jede Störung in der Zufuhr und Assimilation des Nährmaterials unausbleiblich viele Störungen fast in allen Organen mit sich — als Folgen der Blutarmuth und Autointoxication aus dem Verdauungstractus. Ausserdem müssen mit dieser Krankheit die Eltern gut bekannt werden, denn von ihren Kenntnissen, Aufmerksamkeit und Geschicklichkeit hängt es ab, die wichtigste Ursache des Leidens aus dem Wege zu räumen — nämlich das Ueberfüttern der Kinder mit einer Nahrung, die zu nahrhaft ist, oder zu reichlich, unpassender Qualität oder zu oft gegeben wird.

Die ungenügende Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte ist unter anderem auch aus der mangelhaften pädiatrischen, besonders der russischen, Literatur, diese Frage betreffend, zu ersehen. In der That finden wir in den fremden Lehrbüchern vom letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts an kein Wort darüber, weder bei Gerhardt, noch bei Steiner, bei Henoch — ein paar Zeilen. Baginsky hat 1883 als erster das ofte Auftreten der atonischen Magenerweiterung bei rachitischen und Kindern von armen Leuten, die stärkereiche Nahrung bekommen, bemerkt. Vogel und Biedert, besprechen dieses Leiden auf ein paar Zeilen und berühren nur die Erkrankung von Säuglingen. Bei russischen Autoren gibt es ebenso keinen Hinweis auf diese Krankheit. So spricht Privatdocent Troitzky in seinen klinischen Vorlesungen über die Krankheiten des Verdauungstractus (1889) kein Wort über diese Frage. Der verstorbene Professor N. Filatow erwähnt in seiner „Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten“ die Magenerweiterung bei Kindern in folgenden kurzen Worten: „Der chronische Magencatarrh combinirt sich selten mit seiner Erweiterung; Hauptzeichen: reichliches Erbrechen von Nahrung, die vor 24 Stunden und früher genossen wurde, starke Verbreitung des Magenschalles bis zum Nabel und weiter“ (S. 94, Ausgabe 1890). An einer anderen Stelle (S. 62), wo er den Appetit behandelt, zeichnet Professor Filatow das Bild von Kindern, die an Magenerweiterung leiden, hält aber das Leiden für einen chronischen Magencatarrh und nervöse Dyspepsie.

Aus der ausländischen Literatur kann man noch folgende Arbeiten erwähnen. Bendix[1]) (sein Lehrbuch 1899) stützt sich auf Pfaundler's Meinung und findet bei Kindern keine Magenerweiterung, sondern eine Gastroparesis und empfiehlt als Heilmittel Calomel (!) in mittleren Gaben, hat auch überhaupt eine merkwürdige Vorstellung über die Krankheit, die nach seiner Meinung nur während der ersten Lebenswochen und am Ende des ersten Jahres auftreten soll. Verständiger und eingehender wird die Frage über

---

[1]) Seite 97.

die Magenerweiterung von Unger in seinem Lehrbuch[1]) behandelt, er macht auf die anatomisch-physiologischen Besonderheiten am Bau des kindlichen Magens aufmerksam, dessen dünne Wände und die ungenügende Entwickelung und Elasticität seiner Muskeln. Hieraus erklären sich die Ursachen des Auftretens von Magenerweiterung bei Uebereraährung, Dyspepsie und Magencatarrh bei Kindern, beim Füttern mit einer Nahrung, die Gase erzeugt, sowie bei allen anderen erschöpfenden Krankheiten. Doch die Diagnose bei Unger ist schwach bearbeitet und besonders ungenügend ist die Therapie.

Von speciellen Arbeiten verdient Beachtung der Artikel von Comby[2]) „De la dilatation de l'estomac chez les enfants", wo der Autor gründlich die Ursachen der Erkrankung von künstlich ernährten Säuglingen, besonders Rachitikern, auseinandersetzt, das diagnostische Zeichen Clapotage (das Erhalten von Plätschergeräusch) für entscheidend hält und die entsprechende Kur, vornehmlich diätetisch, anordnet, aber das Erscheinen dieser Krankheit bei älteren Kindern nicht berührt; das Heilverfahren ist überhaupt wenig ausgearbeitet, wie das örtliche, so auch das allgemeine, stärkende. In seinem späteren Artikel[3]) gibt er eine genaue Beschreibung von der Blutarmuth, die bei 1—2jährigen Kindern im Falle von Ueberfütterung und Magenerweiterung entsteht, verweilt mehr bei der Therapie, empfiehlt Strychnin- und Eisenpräparate, erwähnt aber nichts von örtlicher Behandlung. Professor Monti[4]) verweilt eingehender bei dieser Frage und beleuchtet kritisch die diagnostischen Zeichen, räumt aber der Therapie wenig Platz ein. Monti weist mit Recht darauf hin, wie unmerklich und allmälig die Zeichen der Magenerweiterung anwachsen, wie sie von Symptomen eines Catarrhs der Verdauungsorgane einerseits und einer Blutarmuth andrerseits verdeckt werden. Monti begründet die Diagnose 1. auf dem Plätschern, doch, nach Oser, nur dann, wenn es 5—6 Stunden nach einer Mahlzeit zu hören ist und 1—2 Minuten dauert, 2. auf der Percussion des Magens. Die Auscultation aber wendet er nicht an. Dann warnt Monti mit Recht vor einer vorschnellen Diagnose im Falle eines Plätscherns bei zufällig gedehntem Magen oder beim Plätschern, welches in dessen oberem Theile zu hören ist. Monti empfiehlt ausser diätetischen und anticatarrhalischen Heilmitteln die systematische Magenausspülung, sonach die Faradisation oder Massage des Magens, auch Wasser in Form von Douchen.

Dies ist die am meisten werthvolle Literatur über diese Frage. Indem

[1]) S. 141.
[2]) Archives générales de médecine 1884.
[3]) Archives de médecine des enfants 1900, Nr. 6.
[4]) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen 1897, S. 304 u. s. w.

wir jetzt zur Klarstellung der Aetiologie der atonischen Magenerweiterung übergehen, weisen wir vor Allem auf die oben ausgeführten Standpunkte, die alle Autoren theilen; unsererseits müssen wir auf eine Besonderheit aufmerksam machen, die speciell in unseren Methoden der Kinderernährung in intelligenten und überhaupt gutgestellten Kreisen vorkommt. Die verweichlichende Lebensweise der Gegenwart, das Streben, die Kinder vermittels übermässiger Zufuhr von Nahrungsmitteln, vorwiegend flüssigen (Milch), und einer bedeutenden Menge eiweisshaltiger Speisen (Fleisch, Eier) tüchtig zu füttern, gewaltsames Füttern, sogar bei offenem Widerstande des Kindes — dies sind die häufigsten Ursachen der chronischen Ueberfüllung des Magens und Darmes mit Speisemassen. Diese schnell und ungern verschluckte und oft schlecht gekaute, ungenügend mit Speichel angefeuchtete Speisemasse regt nicht die Ausscheidung von energischem Magensaft, wie ihn Professor Pawlow nennt: Appetitmagensaft, an, dadurch kommt ein langsames und ungenügendes Verdauen der Speisen zu Stande, es entstehen eine anormale Gährung, eine allzu reichliche Entwickelung von Gasen im Magen und Darm, hieraus entwickelt sich eine mehr oder minder constante Magenerweiterung. Solcher Art ist gewöhnlich die Pathogenese dieses Leidens.

Die atonische Magenerweiterung entwickelt sich nicht selten bei Kindern frühesten Alters; sogar am Ende des ersten Lebensjahres, besonders bei künstlich ernährten Kindern, kann man schon leichte Formen von Magenerweiterung feststellen. Den schwersten Grad erreicht dagegen diese Krankheit, sich allmälig verschlimmernd, bei Kindern nach 6—8 Jahren. So gab es nach meiner Statistik unter 75 während der letzten 2 Jahre angemerkten Fällen 3 in allerschwerster Form: bei einem 7jährigen Knaben und bei zwei Mädchen von 9 und 15 Jahren. Das Geschlecht hat keine Bedeutung für die Häufigkeit der Erkrankung: unter 75 Fällen waren es 37 Knaben, 38 Mädchen. Allgemeine Schwäche des Organismus, Rachitis, Scrophulose, Atrophie und überhaupt jede Schwächung des Tonus und der Kraft nach überstandenen acuten oder chronischen schweren Krankheiten geben günstige Verhältnisse zur Entwickelung von schweren Formen der Gastroectasie ab, sogar ohne zu grossen Missbrauch im Füttern. Auch entwickeln sich im mittleren Kindesalter die schweren Formen der Gastroectasie vorwiegend bei Kindern von wohlhabenden Leuten, bei denen Ueberfütterung, geringe Bewegung in freier Luft, langes Sitzen und andauernde geistige Arbeiten herkömmlich sind. In einfachen Kreisen dagegen, wo keine Verweichlichung stattfindet, kann man grosse Bäuche, insbesondere grosse Mägen feststellen, doch dies ist nach Professor Penzoldt eine Megalogastria, d. h. ein grosser Magen mit genügender Arbeitskraft, starker Muskelschicht, die gutes Ausleeren des Magens sichern, ohne jegliche Anzeichen, die der atonischen Gastro-

ectasie gemein sind. Und nach meiner während 2 Jahren gesammelten Statistik sind unter mehr wie 1000 Kranken aus einem Ambulatorium für kranke Kinder kaum 2—3 Kinder im Alter nach 3 Jahren mit Gastroectasie vermerkt, während in wohlhabenden Kreisen nach meiner Beobachtung der Erkrankungsprocent 5 überschreitet.

Folgendes ist das Krankheitsbild bei stark ausgesprochener Form. Das Kind sieht gewöhnlich bleich, traurig und müde aus, hat schlaffe und schwammige Muskulatur (wie eine „Watteunterlage" auf den Knochen), schlaffe, gelbliche, oft trockene Haut, die mit verschiedenen Ausschlägen behaftet ist, einen aufgetriebenen Bauch, schmale Schultern, krummen Rücken, einen vorgebeugten Hals wie bei einem fliegenden Vogel. Es bewegt sich träge, ist unbeholfen, die Extremitäten sind gewöhnlich kalt und feucht. Die Stimmung ist wechselnd, leicht erregbar; man beobachtet Zerstreutheit, Unlust zu jeglicher Beschäftigung, schnelles Ermüden, oft Klagen über allgemeine Kopfschmerzen oder Migräne mit Erbrechen, seltener Schwindel, welcher gewöhnlich bei älteren Kindern vermerkt wird. Es wird geklagt über schlechten, launenhaften Appetit, grossen Durst, schlechten Geruch aus dem Munde am Morgen, belegte Zunge, ein Druck- oder Schmerzensgefühl in der Magengrube, seltener über dem ganzen Leib, häufige Verstopfung, über einen unterbrochenen, unruhigen und ungenügenden Schlaf mit schweren Träumen, Aufschreien während des Schlafes, nicht selten heftiges Erschrecken und Weinen (Pavor nocturnus), oft juckende Ausschläge, die die Kinder am Einschlafen hindern — dies sind das gewöhnliche Bild und die Klagen der Kranken und deren Eltern. Ausser den bei Blutarmuth gewöhnlichen Erscheinungen (anämische Geräusche, schlecht gefüllte Arterien, Schlaffheit der Muskeln, bleiche Haut und Schleimhäute u. s. w.) fällt während der physischen Untersuchung der grosse Bauch bei der allgemeinen Magerkeit auf, besonders in seiner oberen Hälfte, oft mit dünnen weichen Wänden und trockener spröder Haut — ein sogen. Froschbauch. Bei aufrechter Percussion geht der hell tympanitische Ton des Magens mit einem metallischen Nebenklange bis zum Nabel oder auch zwei Finger breit niedriger. Indem man das Kind in Rückenlage bringt mit gebeugten Knieen und die Füsse aufs Bett stemmen oder an den Leib heranziehen lässt (Comby), kann man vermittelst einer Erschütterung ein ausgesprochenes Plätschergeräusch, auch 5—6 Stunden nach dem Essen, leicht hervorbringen. Die Zunge erweist sich stark belegt mit einem grauweissen zähen und dicken Belage; beim Athmen merkt man oft einen Foetor ex ore, besonders stark und unangenehm ist er am Morgen. Manchmal lässt allein dieser widrige Geruch aus dem Kindesmunde mit Recht die Art des Leidens argwöhnen, was auf der Stelle die darauf folgende Untersuchung und das Befragen des Kranken auch bestätigt

wird. Die Ausleerungen erfolgen meistentheils träge und sind stinkend. Eine solche Verstopfung wird von Zeit zu Zeit von schmerzhaftem Durchfall abgelöst, mit Drängen, mit einer Menge Gase und stinkenden fauligen Entleerungen. Der Harn ist concentrirt, oft mit Harnsäuresatz, grösserem Indikangehalt und hohem specifischen Gewicht.

Die Temperatur ist normal, oft sogar subnormal, in manchen Fällen, bei grossen Ansammlungen von gährenden Massen im Darm, beobachtet man vorübergehende Temperaturerhöhungen. Die Haut ist gewöhnlich trocken, spröde, bleich, stellenweise mit Flechten, trockenem, papulösem oder pruriginösem Eczem bedeckt. Von Zeit zu Zeit wird sie von einer mehr oder weniger ausgedehnten Urticaria bedeckt, was von starkem lästigen Jucken begleitet wird. Die Haut der Hände und Füsse ist gewöhnlich feucht und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Die Extremitäten sind beständig kalt und lassen sich ungeachtet warmer Schuhe und Strümpfe schwer erwärmen. Der Puls geht langsam, hat schlechte Füllung, es kommt vor, dass Pulsschläge ausfallen, besonders bei Ueberfüllung des Magens mit Gasen; von grösseren Kindern bekommt man Klagen über Herzbeklemmung, vorübergehendes Herzklopfen und andere unangenehme Gefühle in der Brust zu hören.

Andere Kinder beklagen sich über ein Druckgefühl über dem Brustbein, athmen schwer auf, leiden an Athemnoth, besonders nach reichlichem Essen oder Trinken. Während Bewegungen oder Treppen- und Bergsteigen werden solche Kinder schnell müde, bekommen Athembeschwerden.

Von Seiten der Athmungsorgane sind keine ernsten Störungen zu vermerken, ausser einer Blutstauung in den unteren Theilen infolge des erschwerten Blutumlaufes, verursacht durch das nach oben gedrängte Zwerchfell und die träge Herzthätigkeit. Diese Stauung und Verkleinerung der Athmungsoberfläche vergrössern ihrerseits die Blutarmuth und verursachen eine Veranlagung zu chronischer Bronchitis.

Das Nervensystem ist bei ausgesprochener und chronischer Gastroectasie auf zweierlei Art betheiligt: unmittelbar indem Schmerzgefühl in der Magengrube auftritt, auch Druck-, Spannungsgefühl, spasmodische und andere Schmerzen, mittelbar mit Anzeichen von Blutarmuth und Intoxication infolge von Aufnahme in die Säfte verschiedener Erzeugnisse einer anormalen Gährung durch den Darm. Kopfschmerzen und -schwere, Migräne, Schwindel, Schlaflosigkeit, unruhiger Schlaf, manchmal Erscheinungen von nächtlichem Schrecken — dies sind die entfernten Störungen des Nervensystems. Von Seiten der Psyche entwickeln sich nach und nach Gehirnträgheit, schlechte Denkfähigkeit, Erregbarkeit, Launen, Weinen und überhaupt hypochondrische Stimmung. Dies ist das Allgemeinbild der Krankheit bei einer entwickelten Form von Gastroectasie. Es gibt eine Menge von Uebergangsformen, von

den leichtesten bis zu den schwersten, in denen die Ernährung des Kindes beträchtlich gestört ist, so dass die Restitutio ad integrum kaum möglich ist.

Wie entwickelt sich nun und verläuft dieses Leiden? Wir wollen zunächst die leichten Anfangsformen betrachten und dann die weiteren Entwickelungsstufen der Krankheiten beschreiben; daneben werden wir die Prognose bei jeder Form klarstellen.

Der Anfang der Krankheit datirt gewöhnlich noch vom ersten Lebensjahre; am häufigsten erkranken künstlich ernährte Kinder, die viel geringwerthige flüssige Nahrung (z. B. stark verdünnte Milch) eingeführt bekommen, oft an Verstopfung und Meteorismus leiden und endlich an Rachitis, Scrophulose und anderen Ernährungsstörungen erkranken. Im Anfangsstadium ist die Gastroectasie unklar, sie wird von Dyspepsiesymptomen verdeckt. Das Kind ist etwas blass, der Leib ist ziemlich gleichmässig aufgetrieben, oft gehen stinkende Gase ab, es wächst langsam und nimmt an Gewicht unbedeutend zu. Beim Beklopfen des Magens kann das Plätschern in der Höhe des Nabels (Clapotage nach Comby) erhalten werden. Wenn diese Anfangsform sich bei einem älteren Kinde entwickelt, so kann man die Vergrösserung des Magens genauer mit Percussion und Auscultation feststellen, das Plätschern ist aber 3—4 Stunden nach einer Mahlzeit, doch nicht später, zu erhalten. Diese Form lässt sich schnell und auf die Dauer heilen. Wenn man aber auf das Leiden nicht sorgsam Acht gibt, wenn die jeweilige Ursache nicht beseitigt wird, so verschlimmert es sich langsam, aber hartnäckig, mit periodischen Besserungen während des Sommers, und führt zu einer ernsteren Schädigung, zu einem mässigen Grade von Ectasie. Bei dieser Form leidet die Ernährung des Kindes schon deutlich: es wird bleich, die Haut ist schlaff, der Bauch ist aufgetrieben bei allgemeiner Abmagerung, besonders springt das Epigastrium vor. Das Plätschern ist leicht 4—5 Stunden nach dem Essen hörbar. Der Magen ist bis zum Nabel gedehnt. Die Zunge ist immer belegt; der Appetit ist dessen ungeachtet vergrössert, besonders stark ist der Durst; Verstopfung wird von stinkendem Durchfall abgewechselt, am Morgen kommt oft Uebelkeit, selten Erbrechen vor. Das allgemeine Bild von Blutarmuth und Arthritismus tritt im ersten Erkrankungsstadium gewöhnlich in den Vordergrund und maskirt damit das Hauptleiden, aus welchem Grunde die Kranken gewöhnlich andauernd und mit grossem Müheaufwand, wenn auch ziemlich ohne Erfolg, mit Eisen und Arsenik und verschiedenen Wassern behandelt werden. Diese Form stellt schon ein ernstes chronisches und hartnäckiges Leiden vor, welches vom Arzte ein aufmerksames, ausdauerndes und energisches Handeln, von Seiten der Eltern und der kleinen Patienten grosse Geduld und Gehorsam erfordert. Nur bei ausdauerndem und hartnäckigem Behandeln während 1—2 Jahren kann man

auf eine dauernde und feste Besserung des Kindes rechnen. Dagegen führt ein unbeständiges Behandeln, wobei man mit einer temporären Besserung, mit einer Erhöhung der Kraft und der Ernährung zufrieden ist, baldigst zur Enttäuschung der Eltern und zu einem Rückfall bei jeder günstigen Gelegenheit (wie z. B. ein zufällig verdorbener Magen, acute fieberhafte Krankheiten oder angestrengte geistige oder überhaupt schwächende Beschäftigung) mitsammt den früheren schweren Gastroectasieerscheinungen, wobei natürlich jeder Rückfall eine dauerhafte Magendehnung nach sich zieht, folglich die Prognose bedeutend verschlimmert. Eine ungenügende Beachtung der Krankheit, misslungene, nicht zielbewusste, unbeständige Kuren oder allgemeine oder erbliche Ursachen können der Grund zur Schädigung des Ernährungszustandes des kindlichen Organismus sein, verhindern das Beseitigen der Krankheit und führen zum allmäligen Uebergange des Leidens in die schwere Form der Gastroectasie, deren Prognose in Betreff völliger Genesung schon schlimm ist. Bei dieser schweren Form erreichen alle beschriebenen Erscheinungen den höchsten Grad der Entwickelung: die Zunge ist immer belegt, immerzu riecht es schlecht aus dem Munde, der Appetit ist schlecht, der Durst äusserst stark, Uebelkeit des Morgens und nach dem Essen, häufig Erbrechen von unverdauten, im Magen liegen gebliebenen Speisestücken; der Leib ist aufgetrieben, seine Wände sind dünn, deutliches Plätschern über einer grossen Fläche, bei der Percussion des Magens ist deutlich und weithin ein heller tympanitischer Ton mit metallischem Nebenklange hörbar. Erscheinungen der Blutarmuth, Neurasthenie, psychische Niedergedrücktheit, Verfall der Gehirnthätigkeit treten besonders deutlich hervor. Diese Form wird häufig an Kindern im Schulalter von 8—15 Jahren beobachtet, sie wird besonders schwer im Uebergangsalter, in der Pubertätsperiode. Bei solchen unglücklichen Kindern kann eine hartnäckige und andauernde Behandlung wesentliche und sichere Hilfe bringen, viele von den schweren Erscheinungen schwinden lassen, die Verdauung bedeutend verbessern, doch werden wir auch bei langwieriger Behandlung und befolgter Lebensordnung den gedehnten Magen kaum zur Norm bringen. Gewöhnlich leiden solche Kinder später an einem sogen. schwachen Magen und müssen ihr Leben lang eine strenge Diät und Lebensweise befolgen.

Nachdem wir den Verlauf der Krankheit verfolgt und ihre Formen und Prognose klargestellt haben, verweilen wir jetzt etwas auf der Diagnose der atonischen Gastroectasie.

Die Hauptcharakterzeichen der petite dilatation de l'estomac, wie Comby die atonische Form der Gastroectasie nennt, sind folgende: ein grosser Bauch (vorwiegend die Regio epigastrica), Tympanismus und die Erscheinung des Plätscherns (Clapotage). Die Methoden von früher, die zum

Feststellen einer Magendehnung bei Erwachsenen dienen, sind bei Kindern entweder entbehrlich, oder gefährlich, oder lästig und desshalb ungebräuchlich. So ist man z. B. von der Untersuchung mit der Magensonde (Penzoldt, Leube u. A.) als einer gefährlichen und unsicheren Methode abgekommen; das Füllen des Magens mit Wasser mit darauffolgendem Auspumpen ist lästig und nicht beweiskräftig. Ebenso entbehrlich und nicht ungefährlich ist das von Ewald empfohlene Salol oder Jodkali zur Bestimmung des Verzögerungsgrades der Magenresorption. Mit dem von Frerichs und Mannkopf empfohlenen starken Aufblasen des Magens mit Brausepulver oder von Runeberg mit Einpumpen von Luft hat man mit Recht bei Erwachsenen aufgehört, da damit keine sicheren Angaben zu bekommen sind, um so mehr ist diese Methode bei Kindern unzulässig[1]).

Bei meinen Untersuchungen gebrauchte ich folgende Methoden:

1. Besichtigung des Bauches, wobei besondere Aufmerksamkeit auf den Blähungszustand seiner oberen Hälfte, sogen. Froschleib, gerichtet wurde.

2. Oefters ausgeführte Ausmessungen des Leibesumfanges in verschiedenen Richtungen, z. B. rings um die Taille, um den Nabel, vom Processus xyphoideus bis zum Nabel und vom Nabel bis zum Symphysis os. pub. Die wiederholten Messungen dienen später zur Prognose, indem sie die Veränderung des Leibesumfanges und seines Längenmasses im Gange der Behandlung darlegen.

3. Das Betasten des Leibes: die Schlaffheit der dünnen Wände, das Plätschergeräusch bei seiner Erschütterung. Um ein deutliches Plätschern (Clapotage), besonders bei der Untersuchung von kleinen Kindern, zu bekommen, schlägt Comby vor, die unteren Extremitäten des Kindes an dessen Leib mit der Hand zu drücken und mit einem Finger der rechten Hand in der Magengegend auf der Höhe des Nabels schnelle und tiefe Schläge auszuführen. Das Erhalten von Plätschern hält er für die Diagnose einer Magenerweiterung für ausreichend. Doch Monti hält mit gutem Grunde dieses eine Anzeichen für ungenügend, denn es kann bei zufälliger acuter Dehnung des Magens und sogar bei erschlafften Magenwänden während der Verdauung bei einem gesunden Kinde erhalten werden.

Gemäss meinen Beobachtungen charakterisirt das Plätschern eine Magenerweiterung in Verbindung mit den Ergebnissen der Percussion und Auscultation und zwar, wenn es 1. bei Erschütterung (Clapotage) des Magens

---

[1]) Dr. Sievert empfiehlt in seinem letzten Artikel (Nr. 3 Russki Wratsch 1903) schwache Lösungen von Brausepulver, um eine unbedeutende Dehnung des Magens zu bekommen. Aber bei Kindern scheint mir auch diese Handlungsweise unnöthig zu sein, denn die Grenzen des gedehnten Magens sind auch mit anderen Mitteln leicht festzustellen.

auf der Höhe des Nabels zu erhalten ist, 2. nicht weniger wie 3 Stunden, am besten 5—6 Stunden nach dem Essen, 3. wenn dieselben Ergebnisse bei wiederholter Untersuchung erhalten werden. Bei stark ausgesprochenen schweren Formen von Gastroectasie ist dieses Plätschern auf Entfernung mit einem besonderen metallisch-tympanitischen Nebenklange zu hören. 4. Die Percussion des Magens gibt auch viele Anhaltspunkte für die Diagnose. Ich übe die Percussion erst in aufrechter Stellung aus. Der Percussionsschall hat eine besondere tympanitische Beschaffenheit mit Beimischung von metallischem Klange und geht in den gedämpften tympanitischen des Colon transversum u. s. w. über. Um eine schärfere Abgrenzung zu erlangen, muss man die Kinder 3—4 Stunden nach einer Mahlzeit, wobei im Magen wenig Speisemassen vorhanden sind, untersuchen, oder, was noch besser ist, man zwingt ein Kind, bei leerem Magen ein Glas Milch [1]) zu trinken; der Streifen gedämpften Schalles bezeichnet dann schärfer die untere Grenze des Magens, den Dehnungsgrad. Zur Nachprüfung der aufrechten Percussion lege ich das Kind auf den Rücken und wiederhole die Percussion. Dann ist der tympanitisch-metallische Magenschall noch schärfer und man hat die untere Grenze des Magens zum zweiten Male. Ist sie bis zur Nabellinie gesunken, so ist das ein Beweis für Magenerweiterung [2]). 5. Endlich gibt die Auscultation der Magengegend mit dem Stetoskop oder Phonendoskop von Bianchi oder dem vereinfachten von König gute Hilfsdaten zur Feststellung der Magengrenzen. Die Untersuchung unternimmt man auf folgende Art: Man stellt das Stäbchen des Phonendoskops auf die voraussichtliche untere Magengrenze und lässt die Fingerspitze oder einen Hämmerchengriff leicht über die Haut ober- und unterhalb des Phonendoskopstäbchens gleiten. Wenn sich der Finger über denselben Organen befindet wie das Stäbchen, so ist das Reibungsgeräusch deutlich zu hören. Schiebt man das Stäbchen weiter, so kann man leicht den Magenumriss erhalten.

Verbindet man die Ergebnisse der Untersuchung mit dem geschilderten Symptomencomplex (belegte Zunge, Foetor ex ore, Aufstossen, dyspeptische Erscheinungen, ausserdem die entfernteren Anzeichen der Vergiftung mit Magen- und Darmtoxinen), so kann man nach sorgsamer Abschätzung mit voller Gewissheit die Diagnose einer mehr oder minder ernsten Form von atonischer Magenerweiterung annehmen.

Beim Darlegen der Gastroectasiebehandlung halte ich es für nöthig, die prophylactischen Massregeln vorauszuschicken mit Hinsicht auf die Verhütung

---

[1]) Methode von Penzoldt, von Dehio und Taube vervollständigt.

[2]) Das Hinuntersinken des ganzen Magens (Ptosis) stellt bei Kindern eine Seltenheit vor und wird vermittelst der Percussion festgestellt.

dieser häufigen Erkrankung in intelligenten und wohlhabenden Kreisen. Wie erwähnt, bestehen die Ursachen der chronischen Gastroectasie nach einstimmiger Meinung aller Autoren 1. im übermässigen Ueberladen der Verdauungsorgane mit reichlicher, vornehmlich flüssiger Nahrung oder mit einer solchen, die schwer und unverdaulich ist, besonders die den Leib aufbläht und Gase entwickelt; 2. in der Schwächung des ganzen Organismus durch verschiedene allgemeine (Rachitis, Scrophulose, Syphilis, Diabetes u. a.) oder acute Krankheiten, überhaupt in allen Leiden, die zur Schwächung der Muskelspannkraft, zur Trägheit aller Vorgänge im Organismus und zur Blutarmuth führen. Selbstverständlich wird das Bild einer Magenerweiterung zu einem typischen und schweren da, wo diese Ursachen sich verbinden, was besonders anschaulich und oft bei rachitischen, künstlich ernährten Kindern zu beobachten ist (Comby und Monti). Folglich muss der Kampf mit der Krankheit zweien Anforderungen gerecht werden: 1. Man muss eine sorgfältige Ordnung in der Nahrungsweise, in Bezug auf die Menge (die Grösse und Zahl der Einzelmahlzeiten) und die Beschaffenheit (Zusammenstellung und Form der Nahrung) einhalten; 2. aufmerksam den Zustand der Verdauungsorgane beobachten, auf der Stelle die allerersten Störungen wieder gut machen und den Organismus allerseits kräftigen und abhärten. Um die erste Forderung zu erfüllen, müssen wir Aerzte ganz besonders aufmerksam die alltäglichen Ernährungsverhältnisse der Kinder studiren, den grössten Nahrungsbedarf genau feststellen und bestimmte Regeln für die Ernährung eines jeden einzelnen Individuums geben. Einen besonderen Nachdruck lege ich auf diese Massregel, das Ordnen der Diät der Kinder.

Comby[1]) hat sehr richtig bemerkt, dass sich Blutarmuth, bei einer übermässigen Gabe von den nahrhaftesten Speisen (Milch) entwickelt, die Kinder erscheinen dick, doch sehr blass, mit einer starken Verarmung an rothen Blutkörperchen und Hämoglobin, und dass diese Blutarmutherscheinungen unter dem Einfluss einer geordneten Diät und der Beseitigung der Magendehnung verschwinden. Auf diese Weise entsteht ein trauriges Paradoxon: je mehr man die Kinder füttert, je nahrhafter das Essen ist, desto stärker entwickelt sich die Blutarmuth und die Gastroectasie mit allen ihren schweren Folgen.

Besonders müssen wir Aerzte den Eltern einprägen, sie möchten ein Kind niemals gegen seinen Wunsch und mit keiner Art von Handgriffen zum Essen zwingen. Man muss ein für alle Male anerkennen, dass ein Kind bei Bewusstsein niemals freiwillig hungern wird, desshalb soll man es in Ruhe

---

[1]) L'anémie des nourissons dyspeptiques. Archives de médecine des enfants. Juni 1900.

lassen, und dann wird ein Essen, von gutem Appetit begleitet, alle seine Nahrungsbedürfnisse vollauf bestreiten. Professor Pawlow spricht nicht ohne Grund: „Alle erkennen, dass das normale und nützliche Essen — ein Essen mit Appetit, mit Genuss ist; jedes andere Essen, auf Befehl oder aus Berechnung, wird für ein mehr oder minder grosses Uebel angesehen, und der Instinct der menschlichen Gesundheit spornt dazu an, ein solches Essen nicht aufkommen zu lassen“ (S. 198). Von den klassischen Versuchen von Professor Pawlow her ist bekannt, dass nur bei Appetit die Speisen gut verdaut werden, weil viel von thätigem Magensaft und anderen Verdauungssäften ausgeschieden wird: „Ohne ein leidenschaftliches Verlangen, ohne Appetit bekommen manche Speisen, wenn sie sich auch im Magen befinden, keinen Magensaft für sich; andere, wie z. B. Fleisch, bedingen zwar eine Saftausscheidung, aber der ist schwach und spärlich. Befindet sich Fleisch im Magen ohne scheinbares Füttern (d. h. ohne Appetitreizung), so wird davon in 5 Stunden 58 Proc. verdaut, 42 Proc. bleiben übrig; mit scheinbarem Füttern wurden 85 Proc. verdaut, unverdaut blieben 15 Proc. Legt man, vom Hunde unbemerkt, Brod (durch eine Fistel) in den Magen, so ruft es stundenlang keine Saftausscheidung hervor“ (S. 121). Unsere Pflicht ist ausserdem, den Eltern einzuprägen, dass sie aufmerksam und beständig die regelrechte Thätigkeit des Verdauungsapparates beobachten und ohne Verzögerung jede Verdauungsstörung beseitigen mögen. Endlich muss man für allgemeine Kräftigung und Abhärtung des ganzen Organismus sorgen.

Wenn wir zur Behandlung einer entwickelten Form von atonischer Gastroectasie übergehen, so müssen wir drei Forderungen gerecht werden: 1. die Diät des Kindes reguliren, 2. die bestehenden dyspeptischen und catarrhalischen Erscheinungen beseitigen, 3. die Spannkraft der geschwächten Muskulatur des Verdauungstractus heben und den gedehnten Magen und Darm zum normalen Umfang bringen.

Ad 1. Wir verringern die Nahrungsmenge, erhöhen ihre Nährkraft, lassen alles weg, was Gase entwickelt und die Verdauung erschwert, besonders wird das Trinken beschränkt und streng und gleichmässig die Mahlzeiten angeordnet. Folglich beseitigen wir mit der Erfüllung der ersten Forderung die Grundursache des Leidens.

Ad 2 müssen wir Heilmittel gegen Dyspepsie oder chronischen Magen- und Darmcatarrh anordnen, wie z. B. alkalische Wasser (Ems, Borschom, Vichy), von Zeit zu Zeit Abführungsmittel, z. B. Karlsbader Salz, Bitterwasser und andere darreichen, den Meteorismus beseitigen und die Darmthätigkeit mit Bismuth, Argentum nitricum und anderen Mitteln regeln.

Ist die Thätigkeit des Verdauungsapparates etwas in die richtige Bahn eingelenkt, was von der Schwere des Falles und der Möglichkeit, genau die

vorgeschriebene Lebensweise einzuhalten, abhängt und von 2—3 Tagen bis 1—2 Wochen erfordert, dann schreiten wir zur Ausführung der dritten Forderung über, nämlich zum Behandeln der im Magen erfolgten Veränderungen, speziell der Dehnung und Schwächung der ganzen Muskulatur des Verdauungstractus. Zu diesem Zwecke sind anzuwenden: 1. innerlich bittere, tonisirende Mittel, in erster Reihe Strychninpräparate; äusserlich örtliche tonisirende Behandlung in Form von Massage des Magens und Darmes und entsprechender Gymnastik; 2. fängt die Contractilität der Magenmuskulatur sich zu heben an, vermindert sich die Stauung im Magen, reinigt sich die Zunge, verschwindet der Geruch aus dem Munde und erscheint Appetit, dann gehe ich zum Behandeln der Blutarmuth über, indem ich Arsenik und Eisen, jedes für sich oder beide zusammen, anordne, immer in Verbindung mit Amaris, und gebe in schweren Fällen grosse Mengen von Fleischsaft. Doch besondere Beachtung verdient die Massage, zuerst eine örtliche, des Magens und Darmes, später nach und nach eine allgemeine; bei deren zweckmässiger und ausdauernder Anwendung, verbunden mit einer passenden Gymnastik, erzielte ich immer schöne Erfolge. Die Erfolge bestanden sowohl im Schwinden klinischer Erscheinungen wie auch physischer — des Plätscherns und in einer merklichen Verminderung des Leibesumfanges, besonders in regione epigastrica.

Beispiele: 1. Bei einem 8jährigen Knaben, L. Sch., mit einer schweren Form von Gastroectasie, verringerte sich nach 3 Monaten von innerlichem tonisirenden Behandeln, verbunden mit Massage und Gymnastik, der Umfang des Leibes um die Taille herum von 55 auf 53 cm, um den Nabel herum von 60 auf 53 cm, von dem Proc. xyphoid. bis zum Nabel von 17 auf 14 cm; Gewichtszunahme 5¾ Pfund. 2. Der 5jährige Knabe, S. L., leichte Form von Gastroectasie: Verminderung des Leibesumfanges um die Taille herum von 53 auf 52, um den Nabel herum von 52 auf 50; nach 2 Monaten von solcher Behandlung wurde das Kind ganz gesund und munter. Der kleinere Umfang des Leibes, besonders des Magens, wird durch die physische Untersuchung (mit dem Phonendoskop u. s. w.), sowie durch die übrigen klinischen Anzeichen bestätigt. 3. Das 6jährige Mädchen, T. Sch., mittlere Form von Magenerweiterung, wurde 1½ Monate mit Massage, Gymnastik und den üblichen Mitteln behandelt, der Leibesumfang am Nabel fiel von 49 auf 46 cm, das Plätschergeräusch ist verschwunden, überhaupt hat sich das Mädchen tüchtig erholt; die Behandlung wird fortgesetzt.

Die Massage des Leibes dauert je nach dem Alter des Kindes 8—15 Minuten und besteht hauptsächlich aus Streicheln, Kneten, leichtem Beklopfen und aus Vibrationsmassage mit den Fingerspitzen, die längs der gedachten Magengrenze gestellt und langsam fortbewegt werden, und aus anderen

Handgriffen. Die Gymnastik dauert je nach dem Alter 15—30 Minuten und besteht aus Handgriffen der schwedischen Gymnastik, Widerstandsübungen und anderen. Die gymnastischen Uebungen sind vor Allem auf Stärkung der Bauchpresse gerichtet, später werden allmälig auch allgemeine Bewegungen zur Stärkung des ganzen Organismus angereiht.

Die von einigen Autoren (Penzoldt, Monti, Henoch u. A.) empfohlene Faradisation des Magens und Wasserbehandlung (eine Strahlendouche auf die Magengegend) wende ich nicht an, denn es ist schwer, ein Kind so weit zu bringen, dass es bei der Faradisation die Bauchmuskeln nicht spannen möchte, eine oberflächliche Faradisation wirkt aber gar nicht. Was die Strahlendouche anbelangt, so ist sie besonders bei Kindern bis 5—6 Jahren noch weniger anwendbar. Das von Monti vorgeschlagene Ausspülen des Magens habe ich bei Kindern nicht gebraucht, denn die früher dargelegten Methoden haben mir immer schöne Resultate geleistet und auf diese Weise die lästige und für Kinder äusserst unangenehme Procedur überflüssig gemacht.

Dieser örtlichen Behandlung füge ich als Unterstützung gewöhnlich eine energische allgemeine zu, die während des Winters im Abreiben des ganzen Körpers mit Branntwein mit Salz und Wasser besteht, im Sommer rathe ich systematische Anwendung von Salz- oder Fluss-, doch besonders Seebädern an. Ich muss bemerken, dass der Aufenthalt am Meeresufer (bei uns am Baltischen Meer) auf unsere meist verweichlichten Kinder durch seine anregende tonisirende Luft, das Aroma der Fichtenwälder und überhaupt die ganze Lebensweise ausserordentlich stärkend wirkt. Das örtliche Behandeln unterstützen ausserdem allgemeine Gymnastik, verschiedene Spiele, Sport und überhaupt ein dauerndes thätiges Verweilen in der freien Luft, wodurch der ganze Organismus gekräftigt und abgehärtet wird.

Doch muss man die Eltern stets vor Illusionen warnen: bei richtig eingeleiteter Behandlung und besonders im Sommer auf dem Lande oder am Meeresufer erholen sich die Kinder schnell und sind kaum zu erkennen; doch sobald sie im Herbst in die Stadt zurückkehren und ihre frühere falsche Lebensweise wieder aufnehmen, ohne ausreichende Bewegung, ohne freie Luft u. s. w., kehren allmälig dasselbe bleiche, träge Aussehen und alle anderen Erscheinungen zurück. Desshalb rathe ich gewöhnlich, natürlich je nach dem Fall, ein paar Jahre mit dem tonisirenden Behandeln fortzufahren: im Winter Massage, Gymnastik, Sport und andere Mittel, im Sommer stärkende und abhärtende Bäder, freies Baden, Aufenthalt am Meeresufer oder auf dem Lande, Spiele u. s. w.

XVII.

Ueber 3 Fälle von Bronchialasthma bei Kindern.

Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten von Dr. E. Stolkind in Moskau.

Von

Dr. E. Stolkind.

Trousseau hat im Ganzen nur einen Fall von reinem Bronchialasthma bei Kindern beobachtet [1]. Henoch [2] hat im Jahre 1876 4 Fälle von dyspeptischem Asthma bei Kindern beschrieben. Ausserdem erwähnt Henoch [3] noch Fälle von reflectorischem Asthma durch Reizung der Nasenschleimhaut (4 Fälle) und von hysterischem Asthma (2 Fälle). Riegel [4] sagt in seiner Monographie über Bronchialasthma, dass diese Erkrankung im Kindesalter selten beobachtet wird, und dass die grösste Zahl der beobachteten Fälle auf das mittlere Lebensalter entfällt. Salter [5] hat in der Literatur 153 Fälle von Bronchialasthma gesammelt, wobei ca. $^1/_4$ sämmtlicher Fälle Kinder im Lebensalter bis zu 12 Jahren betraf.

A. Baginsky [6] sagt, dass diese Erkrankung nicht so häufig angetroffen wird, wie es von manchen Autoren berichtet wird, so z. B. von Moncorvo, der 48 Fälle von Asthma bei Kindern im Alter von 2 Monaten bis zu 12 Jahren beobachtet haben will. Nichtsdestoweniger bestätigt dieser hervorragende Pädiater, dass Bronchialasthma bei Kindern doch häufiger angetroffen wird, als man früher glaubte. Baginsky selbst berichtet über 2 Fälle eigener Beobachtung.

A. A. Kissel [7] hat in seinem Aufsatz über Bronchialasthma in der russischen und in der nichtrussischen Literatur 112 Fälle von Bronchialasthma bei Kindern gesammelt. Unter diesen Fällen befinden sich auch die oben erwähnten 48 Fälle von Moncorvo und die von Henoch mitgetheilten Fälle von dyspeptischem Asthma.

Die russische Literatur weist nur eine spärliche Casuistik von Asthma bei Kindern, und zwar im Ganzen 9 Fälle auf. Kissel hat 6 Fälle veröffentlicht (5 Fälle im „Medicinskoe Obosrenie“ und 1 Fall in der „Detskaja Medicina“, Jahrgang 1896), E. Pokrokrowski 2 Fälle, Ischboldin 1 Fall von dyspeptischem Asthma [8]. Ausserdem haben N. F. Müller und A. Hippius in der Sitzung der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau je 1 Fall aus ihrer Privatpraxis mitgetheilt [9].

Die oben erwähnten 112 Fälle von Asthma lassen sich ihrer Natur nach folgendermassen eintheilen: 62 Fälle von Bronchialasthma, 17 Fälle von nervösem Asthma, 8 Fälle von arthritischem Asthma, 8 Fälle von Asthma, bedingt durch Erkrankung der Nase, 7 Fälle von Asthma, bedingt durch Affection der Bronchialdrüsen, je 5 Fälle von psychischem und dyspeptischem Asthma und je 1 Fall von Asthma, bedingt durch Urticaria bezw. Urämie.

Zu diesen 112 Fällen sind noch 5 Fälle von Bronchialasthma (recidivirender Bronchitis), 2 Fälle von hysterischem Asthma, die bei Henoch beschrieben sind, und 42 Fälle von Bronchialasthma, welche G. Sée gesammelt hat, hinzuzufügen.

Wie selten Bronchialasthma bei Kindern angetroffen wird, ist auch aus folgenden statistischen Zusammenstellungen Kissel's zu ersehen [10]: Die Gesammtzahl der ambulatorischen Kranken des St. Olga-Kinderkrankenhauses zu Moskau betrug in den Jahren 1887—1895 178755; dieses gewaltige Material weist nur 6 Fälle von Bronchialasthma bei Kindern auf, so dass 1 Fall auf 29792 der Fälle entfällt, was einen Procentsatz von 0,0033 ausmacht. Im Elisabeth-Krankenhause zu Petersburg ist innerhalb 23 Jahren (1871—1893) unter 14450 stationären Kranken nur 1 Fall von Bronchialasthma zu verzeichnen gewesen.

In den Kinderkrankenhäusern der Hauptstädte Europas sind unter 21528 stationären Kranken 6 Fälle, unter 214712 ambulatorischen Kranken 7 Fälle von Bronchialasthma vorgekommen.

Ueber das Wesen des Bronchialasthmas wird bis auf den heutigen Tag noch viel gestritten. Henoch erklärt die Asthmaanfälle durch einen reflectorischen Spasmus der Bronchialmuskulatur. Henoch selbst hat in einigen Fällen von Bronchialasthma gute Resultate durch locale Behandlung der Nase erzielt und glaubt, dass die Asthmaanfälle auch durch Reizung der Nasenschleimhaut herbeigeführt werden können.

Wie oben erwähnt, unterscheidet Henoch noch dyspeptisches und hysterisches Asthma. A. Muggia [11] unterscheidet bei Kindern drei Asthmaarten: 1. Asthma ganglionare, welches durch Hyperämie, Entzündung oder Tuberculose der Bronchialdrüsen bedingt wird; 2. reflectorisches Asthma und 3. essentielles Asthma, welches letztere auf einer Erkrankung der Bronchialschleimhaut beruht. Uebrigens nimmt Muggia an, dass typische Asthmaanfälle bei Kindern selten sind. W. Brügelmann [12] glaubt, dass das Wesen des Asthmas in einer Veränderung der Function des Athmungscentrums, nämlich in mangelhafter Widerstandsfähigkeit des letzteren liegt, und unterscheidet drei Formen von Asthma: 1. die sehr seltene traumatische (bei Verletzungen des Centralnervensystems); 2. die

gleichfalls seltene Form des auf Intoxication beruhenden Asthmas bei gestörtem Stoffwechsel nebst Ansammlung von verschiedenen Substanzen oder in Fällen von Retention der Stoffwechselproducte des Organismus, beispielsweise bei Nierenerkrankungen); 3. das reflectorische Asthma, welches am häufigsten angetroffen und durch Reizung der sensibeln Nerven herbeigeführt wird, von denen aus ein Reflex auf das Athmungscentrum ausgelöst wird. Hierher gehören: a) das Asthma nasale, bei dem in der Nase bisweilen asthmatische Punkte anzutreffen sind; b) das Asthma pharyngeale; c) das Asthma bronchiale; d) das Asthma cardiale; e) das Asthma hystericum; f) das Asthma neurasthenicum; g) das Asthma auf der Basis von Darmparasiten; h) das Asthma dyspepticum. Letzteres stellt nach Boas [13] entweder eine besondere Form des Asthma cardiale dar, oder wird durch eine mechanische Verdrängung des Zwerchfelles nach oben mit consecutiver Stauung in den Blutcapillaren und unregelmässiger Circulation in den Lungen und im Herzen bedingt. Zu dieser Gruppe ist das Asthma zu rechnen, welches bei harnsauerer Diathese und Gicht angetroffen wird.

J. A. Schestopal [14] gelangt in seiner interessanten Dissertation auf Grund seiner an Thieren angestellten Experimente zu folgenden Schlüssen:

1. Durch künstliche Erzeugung (mit Ammoniakdämpfen) einer angiössecretorischen Schwellung der Schleimhaut der kleineren Luftwege ruft man bei Thieren einen dem Asthma ähnlichen Anfall hervor.

2. Dem Bronchialasthma, bezw. dem nervösen Asthma liegt eine Bronchostenose zu Grunde, die durch eine angiös-secretorische Schwellung der Schleimhaut der kleineren Luftwege nervösen Ursprungs (am wahrscheinlichsten durch Angioneurose) herbeigeführt wird.

Die Diagnose des Bronchialasthmas beruht hauptsächlich auf den charakteristischen Anfällen und ist namentlich bei der weiteren Beobachtung des Patienten nicht sehr schwer. Nach Schestopal, Brügelmann und vielen anderen Autoren bieten das Vorhandensein von Charkot-Leyden-Krystallen, von Curschmann'schen Spiralen und von eosinophilen Zellen im Sputum keine differentialdiagnostischen Werthe bei der Diagnose des Bronchialasthmas und dürften infolge dessen in diagnostischer Beziehung eine nur untergeordnete Bedeutung für sich in Anspruch nehmen.

Nun gehe ich zu der Beschreibung meiner 3 Fälle über:

1. Fall. Dm., 8 Jahre alt, leidet an häufigen Anfällen von hochgradiger Athemnoth, die seit 4 Jahren bestehen. Der Vater des Knaben ist 47 Jahre alt, hager und neurasthenisch. Die Mutter ist 32 Jahre alt, blutarm, schwach gebaut und hysterisch; weder der Vater, noch die Mutter des Kindes sind jemals an

Syphilis erkrankt gewesen; sie vermögen sich auch nicht zu erinnern, irgend welche anderen Krankheiten jemals überstanden zu haben. Die eine Schwester der Mutter litt vom 9.—17. Lebensjahre an Anfällen von hochgradigem Asthma. Eine andere Schwester der Mutter, die gegenwärtig 18 Jahre alt ist, hat auch von ihrem 10. Lebensjahre bis zu diesem Sommer an schweren Anfällen von Bronchialasthma gelitten, die allerdings nur während der Ferien auftraten. Bei beiden Schwestern ist mit Eintritt der völligen Körperentwickelung das Asthma verschwunden.

Die Eltern des Knaben haben an Asthma niemals gelitten. Der Knabe ist das einzige Kind seiner Eltern. Die Mutter hat niemals abortirt. Sie hat das Kind nur 6 Monate gestillt und es dann auf künstliche Nahrung gesetzt. Das Zahnen ging normal von Statten. Mit 12 Monaten hat der Knabe laufen gelernt. Im Alter von 2 Jahren erkrankte das Kind an einer leichten Form von Scrophulose und an einem leichten Gesichtseczem, welches bald verschwand. Gegen Ende des 3. Lebensjahres erkrankte das Kind in Athen an Febris intermittens, welches mit geringen Intervallen ca. 5 Monate andauerte und das Kind bedeutend mitgenommen hat. Von November 1895 bis März 1896 lebte das Kind in Petersburg, wo es sich gut erholt und keinen einzigen Anfall von Malaria gehabt hat. Den Frühling und Sommer 1895 hat das Kind auf dem Gute seiner Grosseltern mütterlicherseits verbracht und sich auch hier sehr wohl gefühlt. Im Herbst 1896 erkrankte das Kind an Influenza (Husten und Schnupfen unter hochgradiger allgemeiner Zerschlagenheit und Fieber), welche Erscheinungen ca. 10 Tage angehalten haben. Als aber das Kind von der Influenza genas, begannen sich bei demselben von Zeit zu Zeit einzelne Anfälle von hochgradigem Asthma einzustellen, welche ursprünglich nur einige Stunden andauerten, dann aber mit jedem Jahre immer heftiger und häufiger wurden.

Im Mai 1897 erkrankte das Kind an Abdominaltyphus, der 6 Wochen andauerte. Im August 1897 wurde das Kind zur Erholung nach der Insel Korfu gebracht. Aber auch hier auf dieser Insel, die durch ihr günstiges warmes Klima weit und breit bekannt ist, kamen die Asthmaanfälle doch immer wieder, wenn sie auch nicht so langdauernd waren und nicht so häufig auftraten, wie früher. Der Knabe badete hier im Meere und hat sich gut erholt. Im Jahre 1898 hat sich der Knabe in Athen Masern zugezogen, welche ohne Complication verlaufen sind. Den Sommer 1898 verlebte das Kind in Venedig, wo es sich zunächst wohl fühlte; dann aber stellte sich wieder die Malaria ein, an der es diesmal 3 Wochen gelitten hat; die Malaria trat hier als Febris intermittens quotidiana auf, und zwar des Morgens und in der ersten Hälfte des Tages. Nachdem der Knabe Venedig verlassen hatte, hörten die Malariaanfälle auf. Bis Ende des Jahres 1898 traten bisweilen Asthmaanfälle auf, die schon länger anhielten. Im Jahre 1899 erkrankte das Kind an Bronchitis, die sich 7 Wochen lang hinzog. Im Sommer 1899 badete das Kind im Meere, fühlte sich wohl und hatte keine Asthmaanfälle. Im Jahre 1900 erkrankte das Kind in Athen an Diphtherie, in deren Verlauf Lähmung des weichen Gaumens als Complication hinzutrat. Den Sommer 1900 verlebte das Kind auf dem Gute seiner Grosseltern mütterlicherseits. Im Mai fühlte es sich sehr wohl und zeigte auch körperliche Gesundung, aber im Juni stellten sich ohne jegliche sichtbare Ursache bereits wieder schwere Anfälle von Asthma ein. Die jetzigen Anfälle waren schwerer, als die früheren. Der Knabe erwachte meistentheils plötzlich des Nachts 2—3 Stunden nach dem Einschlafen, athmete schwer und klagte über Luftmangel. Während des Anfalles setzte sich

das Kind auf das Bett, stemmte sich mit den Händen gegen die Kniee und athmete mit grosser Mühe; er wurde ganz blass, und es kam profuser Schweiss zum Ausbruch; häufig sank das Kind in vollständiger Erschöpfung auf das Bett zurück und machte den Eindruck, als ob es stürbe, so dass die Eltern in Angst und Sorge nach dem Arzt schickten. Dieser Zustand pflegte sich aber allmälig zu bessern; der Knabe richtete sich wieder im Bett auf und athmete nach wie vor sehr schwer, sich wiederum mit den Händen gegen die Kniee stemmend. In diesem Zustande konnte man das Kind vom 1.—20. Juni alle Tage sehen, wobei der Anfall 16 bis 18 Stunden andauerte. Die Asthmaanfälle gingen gewöhnlich mit Husten einher, und schon von der Ferne konnte man die klingenden pfeifenden Rasselgeräusche hören. Im Sputum fand man bei der Untersuchung eosinophile Zellen, Charkot-Leyden-Krystalle und Curschmann'sche Spiralen. Während dieser 3 Wochen ist das Kind etwas magerer und schwächer geworden.

Status praesens: Das Kind macht den Eindruck eines höchstens 6jährigen Kindes. Das Knochensystem ist regelmässig entwickelt; deutliche Spuren von Rachitis sind nicht vorhanden. Panniculus adiposus und Muskelsystem mangelhaft entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Hals- und Submaxillardrüsen etwas vergrössert, Ulnardrüsen nicht palpabel. Appetit ziemlich gut, Geschmack etwas pervers: beispielsweise zeigt das Kind Widerwillen gegen Fleisch. Dyspeptische Erscheinungen nicht vorhanden. Abdomen stets etwas aufgetrieben; leichte Neigung zu Verstopfungen. Die von Dr. N. A. Schneider ausgeführte eingehende Untersuchung der Nase, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfs ergiebt nichts Abnormes. Geringer trockener Husten. Lungendimensionen normal. Anzeichen von Hypertrophie der Bronchialdrüsen nicht vorgefunden. Athmung vesiculär; in beiden Lungen, namentlich in der rechten, spärliche trockene Rasselgeräusche. Herzspitzenstoss gut palpabel, Herztöne rein. Leber und Milz nicht palpabel. Der Knabe geräth leicht in Schweiss, wenn er etwas gelaufen ist. Das Kind ist lebhaft, sehr beweglich, empfindlich. Sämmtliche übrigen Organe sind normal. Vom Ende Juni bis September verlebte das Kind auf demselben Gute, ohne dass Asthmaanfälle aufgetreten waren. Ich verordnete forcirte Ernährung, Arsen und Eisen in Abwechselung mit Jodnatrium. Ausserdem gab ich den Eltern den Rath, mit dem Kinde eine längere Seereise zu unternehmen, welche der Knabe vorzüglich verträgt, und versuchsweise Aufenthalt in einer bergigen Gegend zu nehmen. Die Mutter reiste auch mit dem Kinde nach Tyrol ab, wo es sich in der ersten Zeit wohl gefühlt hat. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit habe ich vorläufig keine Nachrichten.

2. Fall. W., 7 Jahre alt, leidet an Asthmaanfällen seit $1^1/_2$ Jahren. Der Vater des Kindes ist Neurastheniker, 46 Jahre alt, in der Jugend Syphilis. Die Mutter ist 30 Jahre alt, leidet gleichfalls an Neurasthenie und an häufigen Kopfschmerzen. Der Grossvater des Kindes väterlicherseits hatte an Bronchialasthma gelitten. Zwei jüngere Schwestern des Vaters leiden gegenwärtig gleichfalls an Bronchialasthma, und zwar die eine, welche 38 Jahre alt ist, seit 1 Jahre, die andere, 30 Jahre alte, seit 4 Jahren. Andere Krankheiten sind in der Familie nicht vorhanden. Der kranke Knabe ist das einzige Kind seiner Eltern. Die Mutter hat weder andere Kinder gehabt, noch jemals abortirt. Das Kind ist vollständig ausgetragen zur Welt gekommen und wurde 12 Monate lang von der Mutter gestillt. Von der 2. bis zur 8. Lebenswoche hatte das Kind an Dyspepsie gelitten. Laufen

ıat es mit weniger als 1 Jahre gelernt. Dentition regelmässig. Vom 14. Lebensnonate bis zum 3. Jahre hatte das Kind an den unteren Extremitäten, sowie am Gesicht ein Eczem; im 3. Lebensjahre überstand das Kind Bronchitis, in deren Verlauf catarrhalische Pneumonie als Complication hinzutrat. Seit dieser Zeit hustete das Kind häufig. In meiner Beobachtung stand das Kind vom 4. Lebensjahre (seit dem Sommer 1897), zu welcher Zeit in beiden Lungen häufig Bronchitiden auftraten. Der Knabe blieb nur im Wachsthum von seinen Altersgenossen zurück, zeigte aber sonst einen guten Ernährungszustand. Zu gleicher Zeit fand ich die Tonsillen so stark vergrössert, dass der Isthmus faucium verengt war. Im Nasenrachenraum waren adenoide Vegetationen vorhanden. Im 5. Lebensjahre erkrankte das Kind auf der Sommerwohnung an Influenza, welche durch grippöse Lungenentzündung complicirt wurde. Nach 14 Tagen erholte sich zwar das Kind, aber der Husten blieb seit dieser Zeit selten fort, und man konnte in den Lungen stets entweder trockene Rasselgeräusche allein oder solche nebst Beimischung von feuchten grossblasigen Rasselgeräuschen auscultiren. Bisweilen hustete das Kind so stark, dass es roth im Gesicht wurde. Der Anfall schloss nicht selten mit Erbrechen ab und erinnerte vollständig an Keuchhusten. Im Winter 1898 liess ich das Kind zur Behandlung der adenoiden Vegetationen und der hypertrophirten Tonsillen zu Dr. Kasparjanz bringen, der dieselben operativ zu entfernen rieth; die Eltern willigten jedoch in die vorgeschlagene Operation nicht ein. Der Husten und die Bronchitis liessen unter dem Einflusse der Behandlung allmälig nach. Im April 1899 machte der Knabe mit seinen Eltern Besuch bei einer bekannten Familie, wo er sehr viel herumlief und aufgeregt war, und hier stellte sich nun der erste Anfall von hochgradiger Athemnoth ein, der ca. 1 Stunde andauerte. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Asthmaanfälle in mehr oder minder längeren Zwischenpausen: im Sommer 1899 waren es im Ganzen 3 Asthmaanfälle. Gewöhnlich beginnt das Kind plötzlich stark zu husten, worauf der Anfall von hochgradiger Athemnoth eintritt. Der Knabe wird während des Anfalls zunächst blass, dann blau; er ist im Schweiss wie gebadet und bekommt schwer Luft. Im Verlauf von $^1/_2$—$^3/_4$—1 Stunde kommt der Knabe allmälig zu sich. Nach dem Asthmaanfall bekommt der Knabe am ganzen Körper einen Urticariaausschlag, der ca. 24 Stunden bestehen bleibt.

Status praesens: Der Knabe zeigt ein regelmässig entwickeltes Knochensystem. Panniculus adiposus gut entwickelt, Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Kopfumfang 50$^1/_2$, Brustumfang 59, Bauchumfang 59, Körperlänge 111$^1/_2$ cm. Appetit befriedigend. Nach Genuss von Sardellen, Hering und Aepfeln stellt sich bei dem Knaben nach 10—15 Minuten stets Erbrechen ein. Von Seiten der Verdauungsorgane, ebenso wie von Seiten des Urogenitaltractus keine Abnormitäten nachzuweisen. In den Lungen sind ab und zu spärliche, trockene Rasselgeräusche zu hören. Vom Husten wird der Knabe gleichfalls selten gepeinigt, während die keuchhustenähnlichen Anfälle seit 1 Jahre nicht mehr auftreten. Herz und Blutgefässe normal. Anzeichen von Lungenemphysem nicht vorhanden. Der Knabe geräth leicht in Schweiss, ist reizbar und launisch. Ende December 1900 wurde ex consilio mit Dr. N. A. Schneider constatirt, dass die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum unverändert sind, dass aber die Tonsillen sich stark verkleinert haben. Anfang 1901 wurden die adenoiden Drüsen entfernt, und seitdem sind die Asthmaanfälle nicht mehr wiedergekommen.

3. Fall. M., 14jähriger Gymnasiast, wandte sich am 22. April 1901 an mich wegen Anfälle von Athemnoth, die stets mit Asthma einhergeht. Die Krankheit soll schon seit ca. 10 Jahren bestehen. Der Vater und die Grossmutter des Kindes sind an Schwindsucht gestorben. Die Mutter des Kindes ist 46 Jahre alt, leidet an Neurasthenie, vermag sich aber nicht zu erinnern, irgend welche Krankheiten überstanden zu haben. Zwei Brüder des Kranken sind gestorben, und zwar der eine an Croup, der andere unter Erscheinungen von Eclampsie. Zwei ältere Schwestern des Knaben sind hysterisch. An Bronchialasthma hat Niemand der Verwandten gelitten. Der Knabe wohnt permanent zu Moskau. Er ist vollständig ausgetragen zur Welt gekommen, bekam 6 Wochen lang die Brust, dann aber die Flasche. Beginn der Dentition im 1. Lebensjahre; Laufen hatte der Kranke gegen Ende des 1. Lebensjahres gelernt. Gegen Ende des 1. Lebensjahres hatte der Knabe Masern ohne Complicationen überstanden, im 5. Lebensjahre Keuchhusten, gleichfalls ohne Complicationen. An anderen Krankheiten will der Patient nicht gelitten haben. Den Sommer verbringt der Knabe gewöhnlich auf dem Lande, sonst wohnt er immer, wie gesagt, zu Moskau. Der Knabe ist ziemlich begabt, das Lernen fällt ihm leicht. Die ersten Asthmaanfälle sind vor ca. 10 Jahren aufgetreten und waren ursprünglich selten. Besonders hartnäckige Anfälle, die bisweilen 2—3 Wochen lang anhielten, hatte der Knabe in den Jahren 1896—1899. Seit 1900 sind die Asthmaanfälle seltener und weniger anhaltend gewesen: sie dauern je 3—4 und selten je 5 Tage. Die hochgradigen Anfälle gehen 2 Tage lang mit Fieber bis 39,0—40,0 einher. Der Knabe fühlt schon am Tage zuvor das Herannahen seines Asthmaanfalles. Am folgenden Tage, häufiger des Nachts, erwacht plötzlich der Knabe, beginnt zu schnarchen, und 2 Stunden später stellt sich schon das Asthma ein, allmälig an Intensität zunehmend. Der Knabe sitzt, stemmt sich mit den Händen gegen das Bett, athmet schwer; kalter Schweiss tritt hervor. Auf die Frage, was ihm sei, klagt der Kranke nur, dass ihm das Athmen sehr schwer und die Luft knapp sei. Dieser Zustand hält viele Stunden an, bis der Kranke erschöpft und entkräftet in einen eigenartigen schlaftrunkenen Zustand verfällt, der 20—40 Minuten andauert. Sobald er zu sich kommt und sich im Bette aufrichtet, stellen sich die Asthmaerscheinungen wieder ein. Bisweilen springt der Knabe aus dem Bett, setzt sich auf einen Sessel und athmet, indem er sich an den Lehnen des Sessels festhält, schwer Tag und Nacht. So quält er sich 2—3 Tage lang, worauf es ihm gelingt, des Nachts etwas zu schlafen; tagsüber hält das Asthma zwar an, aber schon nicht mehr so stark, so dass der Knabe im Zimmer herumgehen kann. Während der Asthmaanfälle hustet der Knabe und sondert ziemlich viel schleimigen Sputums ab; in den Lungen sind zahlreiche trockene, pfeifende Rasselgeräusche zu hören. Von seltener therapeutischer und prophylactischer Wirkung auf die Asthmaanfälle erweisen sich bei dem Knaben Jodpräparate, welche er seit 1899 gebraucht. Sobald er das Herannahen eines Asthmaanfalles fühlt, nimmt der Knabe gewöhnlich ein Jodpräparat, und der Asthmaanfall hält dann nur einen Tag an, worauf noch 3—4 Tage lang leichte Athemnoth bestehen bleibt. Wenn aber der Kranke im Prodromalstadium oder zu Beginn des Anfalls kein Jod zu sich nimmt, so stellt sich der oben geschilderte Anfall von hochgradigem Asthma von 3—4tägiger Dauer, mit nachfolgender 7 bis 10 Tage lang anhaltender Athemnoth ein. Ausser Jodpräparaten bekam der Knabe auf mein Anrathen noch Arsen und Eisen, ausserdem wurde er noch hydrotherapeutisch behandelt.

Status praesens: Der Knabe ist körperlich schwach entwickelt und macht len Eindruck eines 10jährigen Kindes. Das Knochensystem ist regelmässig, Muskeln ınd Panniculus adiposus mangelhaft entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute ›lass; Körperlänge 147, Kopfumfang 52, Brustumfang 63, bei tiefen Inspiratioıen 65, Bauchumfang 52 cm; Körpergewicht 27,200 g. Polyadenitis der Hals-,)ccipital- und Submaxillardrüsen. Leber und Milz nicht palpabel. Die Leber ›eginnt oben an der Linea maxillaris vom unteren Rande der 6. Rippe, an der ᒧinea axillaris anterior von der 10. Rippe. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalaum 2 Querfingerbreiten von innen von der Linea mammillaris und schwach. Ierzdämpfung verringert, sie beginnt in den anfallsfreien Zwischenpausen 1 cm on innen von der Linea mammillaris, vom unteren Rande der 5. Rippe, und geht ›is zum linken Rande des Brustbeins. Herztöne rein. Lungengrenzen reichen ıinten bis zum unteren Rande der 12. Rippe. Exspirium verlängert. In der linken Lunge sind hinten unten feuchte Rasselgeräusche, ausserdem in beiden Lungen mancherorts trockene Rasselgeräusche zu hören. (Leichtes Lungenemphysem.) Alle übrigen Organe normal. Dr. N. A. Schneider hat eine gründliche Untersuchung les Nasenrachenraums und des Kehlkopfs vorgenommen. Beide unteren Nasenmuscheln haben sich als etwas hypertrophisch erwiesen, die mittleren als stark geschwollen: sie fielen bei der Cocaïnisirung nicht ab und berührten die Nasenscheidewand. Nach vorangehender Cocaïnisirung sind die hinteren Enden der mittleren Nasenmuscheln zu sehen; Rachen, Schlund und Kehlkopf normal. Adenoide Vegetationen nicht vorgefunden. — Innerhalb der letzten 2 Jahre hat der Knabe ununterbrochen Jodpräparate in Abwechselung mit Arsen und Eisen bekommen. Es haben sich zwar einige Anfälle eingestellt, jedoch waren sie von sehr kurzer Dauer.

Wir hatten es also mit 3 zweifellosen Fällen von nervösem Bronchialasthma zu thun, die sämmtlich zu der reflectorischen Asthmaform gerechnet werden müssen. Nur der Knabe M. zeigte Lungenemphysem in den anfallsfreien Zwischenpausen. In dem ersten Falle, bei dem Knaben Dm., lag augenscheinlich eine reine Form von hereditärem, nervösem Bronchialasthma vor, da die beiden Schwestern der hysterischen Mutter gleichfalls an nervösem Bronchialasthma gelitten hatten. Prädisposition war augenscheinlich auch in dem zweiten Falle bei dem Knaben W. vorhanden: der Grossvater väterlicherseits hatte an Bronchialasthma gelitten, während die beiden Schwestern des syphilitischen Vaters auch jetzt noch an Asthma leiden. In der Familie des Gymnasiasten M. (3. Fall) ist noch hereditäre Tuberculose von Seiten des Vaters zu vermerken. Alle 3 Knaben waren neurasthenisch; der Knabe W. (2. Fall) bekam nach jedem Asthmaanfall einen Urticariaausschlag.

Die Prognose ist bei Bronchialasthma der Kinder gewöhnlich gut, jedoch nicht immer, wie es manche Autoren, beispielsweise Muggia, behaupten. Ich kenne 2 Fälle von Bronchialasthma (hereditärem) in einer Familie, die zwei Geschwister im Alter von 27, bezw. 25 Jahren betrafen, bei denen die Krankheit seit der Kindheit bis auf den heutigen Tag währt.

Vor Kurzem bot sich mir Gelegenheit, einen weiteren Fall von Bronchialasthma bei einem 32jährigen Manne zu beobachten, der seit dem 9. Lebensjahre daran leidet.

Gegen Asthma sind ausserordentlich viele Mittel in Vorschlag gebracht worden, und dies beweist nur, dass das Asthma sehr schwer zu heilen ist. Wenn möglich, so ist vor Allem die veranlassende Ursache zu beseitigen. Bisweilen leistet Jod gute Dienste, manchmal Kräftigung des Organismus, Wechsel der Umgebung, des Aufenthaltsortes, eine Seereise etc.

Literatur.

1. Trousseau, Klinische Vorlesungen. Russische Uebersetzung.
2. Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 18.
3. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1897, 9. Aufl.
4. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Ziemssen, 1883, Bd. 4.
5. Ibidem.
6. Adolf Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899, 5. Aufl.
7. Kissel, 5 Fälle von nervösem Bronchialasthma bei Kindern. Medicinskoe Obosrenie 1895, Bd. 44.
8. Ischboldin, Memoiren der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau. 2. Jahrg., 5. Aufl.
9. Cit. nach dem Sitzungsbericht der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau im Medicinskoe Obosrenie, 1894, Bd. 42.
10. Djetzkaja Medicina 1894, Nr. 4.
11. L'astma infantile. Cit. nach Kotowschtschikow, Medicinskoe Obosrenie 1898.
12. Brügelmann, Therap. Monatshefte 11.
13. J. Boas, Archiv f. Verdauungskrankheiten 1896, Bd. II.
14. Schestopal, Pathogenese des Bronchialasthmas. Experimentelle Untersuchung. Dissertation. Moskau 1901.

XVIII.

Zur Frage der Fütterungstuberculose[1]).

Von

Prof. **Ganghofner** in Prag.

Mit 1 Curve.

Meine Herren! Bei der letzten Tagung unserer Gesellschaft in Karlsbad sprach Schlossmann über Tuberculose im frühen Kindesalter und in der sich anschliessenden Discussion wurde auch die Frage der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose gestreift. Es schien Uebereinstimmung darüber zu herrschen, dass dieselbe sehr selten sei. Auch der Schlusssatz Schlossmann's: „Die tuberculöse Infection durch Milchgenuss spielt in der Aetiologie der Säuglingstuberculose in Deutschland keinerlei Rolle," blieb unbestritten.

Seither ist die Frage der Fütterungstuberculose neuerdings aufgerollt worden, Hygieniker und Experimentalpathologen sind für die relative Häufigkeit derselben mehr weniger entschieden eingetreten und unter den pathologischen Anatomen hat Heller in Kiel ein geradezu überraschendes Material beigebracht.

Da sich bei Sectionen von an Tuberculose Verstorbenen der Ausgangspunkt der letzteren meist nicht mehr mit Sicherheit feststellen lässt, so verwerthete er die Sectionen von 714 in den Jahren 1873—94 an Diphtherie Gestorbenen und fand in 140 Fällen = 19,6 Proc. als zufälligen Nebenbefund Tuberculose in verschiedenen Organen; von diesen 140 Tuberculösen zeigten 53 primäre Tuberculose der Mesenterialdrüsen oder des Darmes oder beider zugleich ohne Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose.

Es hatten also 37,1 Proc. aller Tuberculösen und 7,4 Proc. aller Diphtheriefälle primäre Tuberculose des Verdauungstractus; dabei handelte es sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle um Mesenterialdrüsentuberculose allein, ohne Betheiligung des Darmes oder anderer Organe, denn von den 53 Fällen primärer Tuberculose des Verdauungstractus waren 33 solche, wo nur die Mesenterialdrüsen afficirt befunden wurden.

Heller betrachtet diese Zahlen als Minimalzahlen, denn die Drüsentuberculose werde leicht übersehen. Er schliesst daraus, dass primäre In-

[1]) Vortrag, gehalten am 22. September 1903 in der Section für Kinderheilk. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Cassel.

fection durch den Darm häufig ist und dass dem Kinde zukommende Nahrungsmittel die Infection vermitteln, es bleibe die Kuhmilch als Quelle der Infection verdächtig.

Indem Heller darauf hinweist, dass auch Councilman, Mallory und Pearce an 220 in Boston secirten Diphtheriefällen einen ähnlichen Procentsatz primärer Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberculose constatirten, erklärt er die von seinen abweichenden Ergebnisse anderer Beobachter durch häufiges Uebersehen der Mesenterialdrüsentuberculose, bezw. durch eine unzweckmässige Technik der Darmsection. Meist werde erst der Dünndarm vom Mesenterium abgeschnitten, dann aufgeschnitten und durchgesehen.

In Heller's Institut wird der Dünndarm nicht abgeschnitten, sondern am Mesenterialansatze vom Coecum an bis zum Duodenum aufgeschnitten, dann unter Anspannung des Mesenteriums und auffallendem Wasserstrahl durchgesehen, darnach das Mesenterium entfaltet und die Mesenteriallymphdrüsen untersucht.

Heller fordert schliesslich dazu auf, diese Frage auch an anderen Orten mit grösserer Genauigkeit zu prüfen.

Die Angaben Heller's stehen in Deutschland ganz vereinzelt da. Sowohl die klinischen Erfahrungen als die Sectionsergebnisse stehen mit denselben in schroffem Gegensatz. Wie früher Biedert, so hat neuerdings auch Baginsky eine Statistik beigebracht, welche die primäre Tuberculose des Intestinaltractus als selten erscheinen lässt. Baginsky fand unter 806 an Diphtherie Verstorbenen 144 Fälle von Tuberculose, d. i. 17,8 Proc. (Heller 19,6 Proc.), darunter nur 6 Fälle von Tuberculose, wo die Intestinalorgane die Eingangspforte bildeten, sonach nur in 4,1 Proc. aller Tuberculosefälle und in 0,7 Proc. aller Diphtheriefälle.

Hansemann kommt auf Grund seiner statistischen Ermittelungen zu dem Schlusse, dass die primäre Tuberculose vom Darme aus eine seltene Erkrankung sei, und er befindet sich diesbezüglich in Uebereinstimmung mit Virchow, der in der Charité nicht mehr als 3—4 Fälle jährlich sah. In ähnlichem Sinne äussert sich auch Benda.

Obgleich ich, wie wohl die meisten Kinderärzte, stets den Eindruck gehabt habe, dass die sogen. Fütterungstuberculose bei Kindern selten vorkommt, so schien es mir angesichts der Publication von Heller und im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser Frage angezeigt, unser Sectionsmaterial daraufhin genau durchzusehen.

Um ganz analog vorzugehen wie Heller, verwendete ich nur die an acuten Infectionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern und Variola Verstorbenen und zwar aus dem über 15 Jahre umfassenden Zeitraum von 1888—1903. Alle hier verwertheten Sectionen waren in meiner oder meiner

Assistenten Gegenwart vorgenommen worden, und zwar durchweg von sachkundiger Hand: dem Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Hofrath Prof. Chiari, oder von den Assistenten dieses Institutes. Dabei ist hervorzuheben, dass die von Heller als allein verlässliche Sectionstechnik (wie oben angeführt), von Anfang an durch Prof. Chiari hier eingeführt, in all den Jahren ausschliesslich in Anwendung kam.

Mit Rücksicht auf die in dem ganzen verflossenen Decennium vielfach ventilirte Frage des sogen. Status lymphaticus wurde den Veränderungen des lymphatischen Apparates und somit auch jenen der Mesenterialdrüsen volle Aufmerksamkeit zugewendet.

Es ergab sich Folgendes:

Unter	515	an	Diphtherie	Verstorbenen	hatten	Tuberculose	121 = 23,4 Proc.
„	176	„	Morbillen	„	„	„	55 = 31,2 „
„	219	„	Scarlatina	„	„	„	53 = 24,2 „
„	62	„	Variola	„	„	„	23 = 37,0 „
Summa	972					Summa	252 = 25,9 Proc.

Unter 972 an acuten Infectionskrankheiten Verstorbenen hatten 252 = 25,9 Proc. Tuberculose als Nebenbefund, ein im Vergleich mit Heller's Angaben sehr hoher Procentsatz, denn Heller hatte nur 19,6 Proc. Tuberculose bei seinen Diphtheriesectionen. Auch wenn ich nur meine Diphtheriefälle ins Auge fasse, ergibt sich ein gegenüber Heller's Material erhöhter Procentsatz an Tuberculose, nämlich 23,4 Proc.

Unter meinen 252 Tuberculosefällen betrafen:

89 die peribronchialen Lymphdrüsen allein,
85 die peribronchialen Lymphdrüsen und die Lungen zugleich,
5 die Lungen allein. Es betrafen also

179 = 71 Proc. die Lungen und bronchialen Lymphdrüsen.

51 Fällle = 20,2 Proc. der Tuberculosen boten neben Tuberculose der Lungen oder Bronchialdrüsen oder beider auch noch intestinale Tuberculose bezw. Tuberculose des Darmes, der Mesenterialdrüsen oder beider zugleich; daneben häufig auch noch Tuberculose anderer Organe.

Was nun die sicher primären intestinalen Tuberculoseinfectionen betrifft, also Fälle, wo ausschliesslich im Darm oder in den Mesenterialdrüsen Tuberculose nachweisbar ist, so zeigt mein Material folgende Verhältnisse. Es fand sich:

unter 515 Fällen von Diphtherie kein Fall von ausschliesslich auf die Mesenterialdrüsen oder den Darm beschränkter Tuberculose;
unter 176 Fällen von Masern 2 Fälle von Tuberculose der Mesenterialdrüsen allein;

unter 219 von Fällen Scharlach 1 Fall von alleiniger Tuberculose des Darms und 1 Fall von solcher der Mesenterialdrüsen:
unter 62 Variolafällen kein Fall von auf den Intestinaltractus beschränkter Tuberculose.

Ich habe jedoch nicht blos die Sectionsprotokolle der an den vorstehend angeführten Infectionskrankheiten Verstorbenen durchgesehen, sondern auch noch alle anderen acuten und chronischen Krankheiten berücksichtigt und fand unter diesen nur einen einzigen Fall von unzweifelhafter Tuberculoseinfection durch den Darm, nämlich bei einem 7 Monate alten Kind, welches an Furunculose nach Darmcatarrh gestorben war. Dieses hatte Tuberculose der Mesenterialdrüsen ohne tuberculöse Veränderungen in anderen Organen. Rechnet man diesen einen Fall noch zu den 972 an acuten Infectionskrankheiten Gestorbenen, so finden sich unter 973 nur 5 Fälle von Tuberculose durch Infection vom Darm aus entstanden = 0,5 Proc. Auf die 253 Tuberculosen bezogen, ergeben die 5 Fälle 1,97 Proc., also ca. 2 Proc. Meine Procentzahlen bleiben sonach noch hinter jenen Baginsky's zurück.

Zum Vergleiche stelle ich die Zahlen von Heller (Kiel), Councilman (Boston), Baginsky (Berlin) und mir (Prag) zu einer Tabelle zusammen.

	Kiel	Boston	Berlin	Prag
An acuten Infectionskrankh. Gestorbene .	714	220	806	973
Darunter Tuberculose	140	35	144	253
Proc. der Gestorbenen	19,6	16	17,8	26
Darunter Tuberculose durch Infection von den Verdauungsorganen	53	13	6	5
Proc. der Gestorbenen	7,4	5,9	0,7	0,5
Proc. der Tuberculosefälle	37,8	37,1	4,1	2

Aus dem Material von Kiel und Boston ergäbe sich darnach eine grosse Häufigkeit der primären Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberculose, während sie nach den Beobachtungen in Berlin und Prag als sehr selten erscheint.

Wie schon erwähnt, glaubt Heller diese Differenz dadurch erklären zu können, dass er annimmt, es würden eben anderwärts viele Fälle von primärer Tuberculose des Verdauungstractus bei der Section übersehen.

Gewiss ist ein Uebersehen möglich, und es mag ohne Weiteres zugegeben werden, dass in Prag, trotzdem die Sectionstechnik dieselbe war, wie sie in Kiel geübt wird, und trotzdem alle Sectionen von sachkundiger Hand vorgenommen wurden (keine einzige von Studirenden), ein oder der andere Fall unbeachtet geblieben ist.

Hierzu sei noch Folgendes bemerkt.

Um über die Grösse etwaiger Fehlerquellen bei dem bisher hier üblichen Vorgange ein Urtheil zu gewinnen, wurden im Laufe der letzten 10 Monate alle im Kinderspital vorgenommenen Sectionen einer genauen Controle unterzogen. Die eingehende Untersuchung des gesammten Intestinaltractus wurde in den ersten 7 Monaten von dem Vorstande des pathologischen Institutes, Herrn Hofrath Chiari selbst, später von den Assistenten dieses Institutes nach seiner Anweisung vorgenommen. Im Laufe dieser 10 Monate wurde nicht ein einziger Fall von auf den Darm oder die Mesenterialdrüsen beschränkter Tuberculose festgestellt.

Mit Rücksicht auf dieses Ergebniss und bei der Grösse der bestehenden Differenzen ist doch der Zweifel berechtigt, ob Heller's Erklärung zutrifft.

Heller betrachtet seine Zahlen als Minimalzahlen, d. h. so viel als: auf je 100 an Diphtherie Verstorbene entfallen mindestens 7 Befunde von primärer Intestinaltuberculose. Da nicht abzusehen ist, wesshalb dies nur für an Diphtherie Verstorbene Geltung haben sollte, so muss man einen gleichen Procentsatz auch für andere acute Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Variola, annehmen.

Unter meinen 973 Sectionsfällen hätten sich nach Heller mindestens 68 Fälle von primärer intestinaler Tuberculose finden sollen; da aber nur 5 constatirt wurden, so wären nicht weniger als 63 bei den Sectionen übersehen worden.

Acceptirt man die Auffassung von Heller, so wären zu den 253 Tuberculosebefunden noch 63 hinzuzuaddiren und würden dann in Prag auf 973 an Infectionskrankheiten Verstorbene 316 Tuberculosen entfallen = 32,4 Proc., während Heller in Kiel nur 19,6 Proc. und Baginsky in Berlin 17,8 Proc. berechnet.

Noch ein anderes Verhältniss ist auffallend. Heller zählt nur 6 Fälle, wo neben Tuberculose der Mesenterialdrüsen und des Darmes auch Tuberculose der Lungen, der Bronchialdrüsen und anderer Organe vorhanden war. Ganz anders steht die Sache in Prag. Da finden sich unter 252 Tuberculosen 51 Fälle, wo neben der intestinalen Tuberculose auch solche der Respirationsorgane sich fand.

Es kommen in Kiel auf 140 Tuberculosebefunde 6 Fälle von Intestinaltuberculose combinirt mit Tuberculose der Respirationsorgane = 4,3 Proc.

Es kommen in Prag auf 252 Tuberculosebefunde 51 Fälle von Intestinaltuberculose combinirt mit Tuberculose der Respirationsorgane = 20,2 Proc.

Auch wenn man im Sinne der vorstehenden Erörterungen, bezw. der Annahme von Heller zugeben wollte, dass in Prag 63 Fälle von primärer

intestinaler Tuberculose bei den Sectionen übersehen worden seien, würde sich bezüglich der Combination von intestinaler und Lungentuberculose ein sehr differirender Procentsatz ergeben, denn man hätte alsdann 316 Fälle von Tuberculose, wovon 51 von Intestinal- und Lungentuberculose combinirt = 16,1 Proc. gegenüber nur 4,3 Proc. bei Heller.

Aus alledem scheint so viel hervorzugehen, dass Heller's Material ein ganz eigenartiges war, und ist es kaum berechtigt, aus den vereinzelt dastehenden Beobachtungen in Kiel und Boston den Schluss zu ziehen, dass die primäre intestinale Tuberculose im Kindesalter häufig vorkomme und dass demnach in dem wichtigsten Nahrungsmittel des Kindes, nämlich in der Kuhmilch die Quelle der Infection zu suchen wäre.

Meine Sectionsergebnisse schliessen sich jenen von Berlin an und sprechen dagegen, dass der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe für die Entstehung der Tuberculose beim Menschen in irgendwie nennenswerthem Masse in Betracht kommt, insoweit der Schluss gerechtfertigt ist, dass primäre Tuberculose des Intestinaltractus auf den Genuss solcher Milch zurückzuführen sei.

Dabei kommt aber noch in Betracht, dass ein solcher Rückschluss nur in sehr bedingtem Masse Geltung beanspruchen kann, da bei dem vielfachen intimen Verkehr der Kinder mit tuberculösen Menschen ebenso gut von letzteren Tuberkelbacillen in die Mundhöhle der ersteren gelangen und so eine primäre Infection der Verdauungsorgane hervorrufen können.

Dass es bei der grossen Häufigkeit der menschlichen Tuberculose ganz unmöglich ist, in einem bestimmten Falle den Beweis zu liefern, dass die Möglichkeit einer solchen Contactinfection nicht vorlag, wird allseitig zugegeben.

In letzter Zeit wurde mehrfach auf einen anderen Infectionsmodus hingewiesen, durch welchen der Genuss perlsuchtbacillenhaltiger Nahrung, insbesondere von Milch, beim Menschen Tuberculose erzeugen könnte.

So hält es Hueppe für möglich, dass bei Aufnahme von Getränk die in demselben befindlichen Krankheitserreger von den oberen Wegen, z. B. den Mandeln aus eindringen und dann der primäre Heerd im Bereiche der Luftwege auftritt; man glaube dann irrthümlich an eine Infection von der Lunge auf dem Wege der Athmung. Hueppe äussert den Verdacht, dass manche Formen der Tuberculose irrthümlich der Einathmung zugeschrieben werden, die auf Infection mit Nahrungsmitteln, speciell mit Milch zurückzuführen sind.

Ebenso weist Penzoldt auf die Möglichkeit hin, dass z. B. bei Kindern die Bacillen mit der Milch an den Rachentheilen haften und durch die Tonsillen eindringen, um von da aus die so ungemein häufige Tracheal- und Bronchialdrüsentuberculose zu verursachen.

Derartige Hypothesen scheinen eine gewisse Stütze zu finden in den Ergebnissen der Thierexperimente. So führt Max Wolff an, er habe bei seinen Fütterungsversuchen oft die Lymphdrüsen am Halse anscheinend primär erkrankt gefunden, so dass wohl die Infection direct vom Munde aus erfolgt sei. Bei Fütterung von Kaninchen sah er auch blos Lungentuberculose allein. Die Infection könne da vom Munde aus durch Lymph- und Blutbahnen erfolgt sein oder auf dem Wege directer Aspiration in die Lungen.

L. Paul's Fütterungsversuche zeigten, dass Bacterien, die sich in der Mundhöhle und im Nasenrachenraum befinden, in die Lungen bei der Inspiration durch Blasenspringen in Form feinster Tröpfchen aspirirt werden können, und A. Hand in Philadelphia führt Versuche Ravenel's an Affen an, welche ebenfalls dafür sprechen, dass bei Fütterung mit tuberkelbacillenhaltiger Nahrung primäre Bronchialdrüsentuberculose ohne Läsionen im Darm oder in den Mesenterialdrüsen entstehen kann. Neuerdings ist Weleminsky bei Fütterungsversuchen an Kaninchen zu einem ähnlichen Ergebniss gelangt.

Wenn derartige Beobachtungen an Thieren die Vermuthung nahe legen, dass ähnliche Vorgänge auch beim Menschen Platz greifen können, so liegt es andrerseits in der Natur der Sache, dass der directe Beweis hier ebenso wenig erbracht werden kann, wie bei der primären Intestinaltuberculose, aus den oben angeführten Gründen. Weder die Klinik noch die pathologisch-anatomische Untersuchung kann derzeit die Frage lösen, ob und in welchem Masse der Genuss von perlsuchthaltiger Nahrung unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen tuberculöse Infection beim Menschen herbeiführt. Will man daher dieser Frage näher treten, so muss man sich nach anderen Wegen der Forschung umsehen.

Einen derartigen Weg, die etwaigen Beziehungen der Rindertuberculose zur Tuberculose des Menschen klar zu stellen, hat Biedert gewiesen. In einer im Jahre 1901 publicirten Arbeit hat er die Resultate sehr interessanter gemeinsam mit seinem Bruder im Allgäu angestellten Untersuchungen mitgetheilt, welche sich auf die Viehzahl und die Häufigkeit von Rindertuberculose einerseits, von Menschentuberculose andrerseits sowohl im Allgäu als auch in den übrigen Regierungsbezirken Bayerns bezogen.

Da festgestellt wurde, dass im Allgäu, wo die Bevölkerung grösstentheils von Viehzucht und Milchwirthschaft lebt, von dieser gesammten Bevölkerung tagtäglich beträchtliche Mengen roher Milch genossen werden, so können thatsächlich Biedert's statistische Untersuchungen einem Fütterungsexperiment mit roher Perlsuchtmilch am Menschen gleichgestellt werden.

Es hat sich nun dabei herausgestellt, dass die Häufigkeit der Menschentuberculose ganz unabhängig ist von der Viehzahl und von der Häufigkeit der Rindertuberculose; Biedert gelangt zu dem Schlusse, dass die Perlsucht einflusslos und unschädlich sei für die Menschen und dass die Infection durch den Darmkanal bei der Entstehung der Tuberculose gänzlich zurücktrete. Er hält weitere statistische Untersuchungen für nöthig, bevor Schlussfolgerungen betreffend die Gefährlichkeit der Perlsuchtmilch gezogen und Vorschriften erlassen worden.

Biedert's Zahlen bewegen sich zwischen 7,5 Proc. und 17,3 Proc. Tuberculose bei geschlachteten Kühen und zwischen 27,0—35,9 Tuberculose auf je 10 000 Einwohner.

Es dürften sich nicht viele Gegenden ausfindig machen lassen, wo die Verhältnisse für eine derartige statistische Untersuchung so günstig liegen, wie im Allgäu, da ein so allgemeiner und ausgiebiger Genuss roher Milch doch nur in wenigen Ländern üblich sein dürfte.

Immerhin schien es mir zweckmässig, das mir zugängliche statistische Material in Böhmen in ähnlicher Weise wie Biedert zu bearbeiten.

Dasselbe umfasst:

1. Amtliche Berichte über die Mortalität an Tuberculose in den einzelnen Bezirken des Landes aus dem verflossenen Quinquennium 1897—1901.

2. Amtliche Berichte über die Zahl der Fälle von Rindertuberculose, wie sie bei den Schlachtungen in den Schlachthöfen der einzelnen Bezirke erhoben wurde, und zwar für die 3 Jahre 1899—1901.

3. In diesen amtlichen Berichten auch Angaben über die Häufigkeit der Tuberculose des Euters bei den geschlachteten Kühen.

Meine statistische Untersuchung umfasst die meisten Bezirke von Böhmen, nämlich 85; 7 konnten nicht berücksichtigt werden, da die statistischen Daten fehlten, ausserdem wurden die Städte Prag mit der enormen Mortalität von 66 auf 10 000 Einwohner und Reichenberg mit einer Mortalität von 58 eliminirt, da in diesen Städten zahlreiche von auswärts eingebrachte Tuberculöse in den Krankenanstalten sterben. Für Prag ist überdies die Statistik der Rindertuberculose auf Grund der Aufzeichnungen im Schlachthause nicht verwerthbar, da ja das Schlachtvieh von den verschiedensten Ländern her importirt wird.

Die Mortalität an menschlicher Tuberculose wurde auf je 10 000 Einwohner berechnet, im Durchschnitt beträgt dieselbe 35. Im Allgemeinen findet sich die grössere Sterblichkeit in den Industriebezirken im Norden und Nordosten des Landes, eine viel geringere Sterblichkeit in den südlichen und westlichen mehr auf Landwirthschaft angewiesenen Bezirken.

Bezüglich der Statistik der Rindertuberculose wurden nur die ge-

schlachteten Kühe berücksichtigt und festgestellt, wie viel Fälle von Rindertuberculose auf 100 geschlachtete Kühe entfallen. Im Ganzen wurden im Laufe der 3 Berichtsjahre bei 161082 geschlachteten Kühen 8940 Erkrankungen an Perlsucht constatirt = 5,5 Proc.

Von diesen hatten Eutertuberculose 200 = 2,2 Proc. aller tuberculösen Kühe = 0,12 Proc. aller geschlachteten Kühe.

Ordnet man die einzelnen Bezirke des Landes nach der Mortalität an Tuberculose für 10000 Einwohner, so erhält man eine von 17,6—58,3 allmälig ansteigende Curve. Markirt man an den Ordinaten dieser Curve die den Procentzahlen an Rindertuberculose entsprechenden Theilstriche, so erhält man eine zweite Curve, welche das Verhältniss der Rindertuberculose zur menschlichen Tuberculose bezüglich ihrer Häufigkeit in jedem einzelnen Bezirk nachweist. (Siehe S. 460.)

Es ergibt sich nun auch hier ganz unzweifelhaft, dass die Tuberculosesterblichkeit bei Menschen keineswegs parallel geht der Häufigkeit der Rindertuberculose, dass die erstere von der letzteren keinerlei Abhängigkeit erkennen lässt.

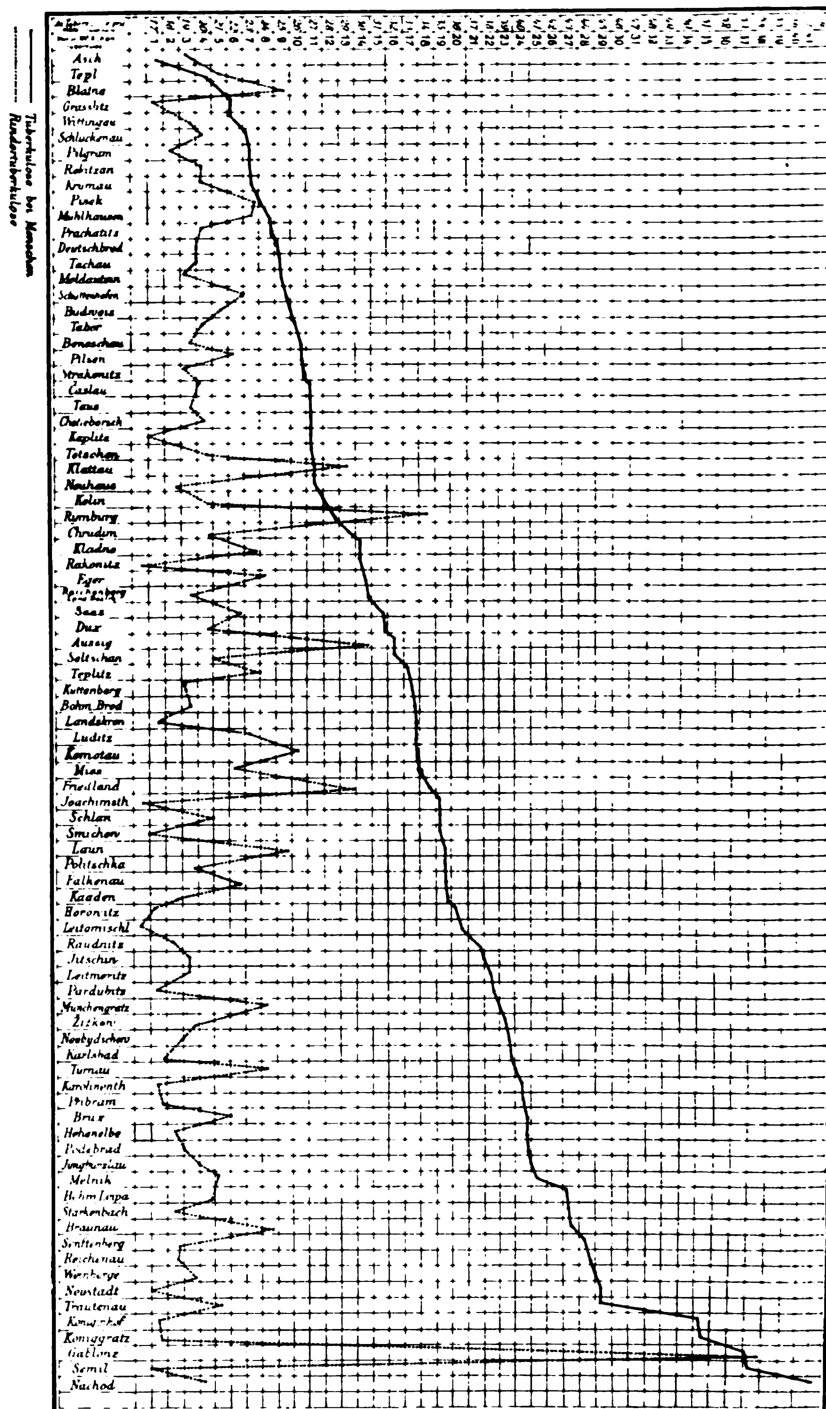
Vielfach stehen sehr niederen Zahlen von Rindertuberculose hohe Mortalitätsziffern bei Tuberculose der Menschen gegenüber und umgekehrt. Eine einzige Ausnahme macht der Bezirk Gablonz, wo einer hohen Mortalitätsziffer der Menschentuberculose auch eine grosse Frequenz an Rindertuberculose entspricht.

Der Gablonzer Bezirk liegt in jenem nördlichen Gebiete des Landes, in welchem, offenbar im Zusammenhang mit der ausserordentlich entwickelten Industrie, die Tuberculose in der Bevölkerung ungemein stark verbreitet ist. Dass in diesem Gebiete die grosse Häufigkeit der menschlichen Tuberculose nicht von der Frequenz der Rindertuberculose abhängig ist, zeigen die verhältnissmässig niedrigen Procentzahlen der letzteren in den dem Gablonzer benachbarten Bezirken, welche gleichwohl dabei eine hohe Mortalität an menschlicher Tuberculose aufweisen.

Was nun den Gablonzer Bezirk betrifft, so liess sich überdies feststellen, dass in demselben die Viehzucht überhaupt sehr geringfügig ist und von den dort zur Schlachtung kommenden Kühen nur ein geringer Theil vorher zur Milchgewinnung im Gablonzer Bezirke verwendet wird. Das Schlachtvieh wird zumeist von aussen eingeführt, vorwiegend aus Galizien.

Das Vorkommen der Eutertuberculose ist für die vorliegende Frage insofern von grossem Interesse, als bisher zumeist angenommen wurde, dass nur von jenen an Perlsucht leidenden Kühen Perlsuchtbacillen in die Milch gelangen können, welche an Tuberculose des Euters leiden.

Diesbezüglich ist hervorzuheben, dass nur bei einem verschwindend


Tuberkulose bei Menschen
Rindertuberkulose
Asch
Tepl
Blatna
Graslitz
Wittingau
Schluckenau
Pilgram
Rokitzan
Krumau
Pisek
Mühlhausen
Prachatitz
Deutschbrod
Tachau
Moldautein
Schüttenhofen
Budweis
Tabor
Beneschau
Pilsen
Strakonitz
Časlau
Taus
Chotěboř
Kaplitz
Tetschen
Klattau
Neuhaus
Kolin
Rumburg
Chrudim
Kladno
Rakonitz
Eger
Reichenberg
Saaz
Dux
Aussig
Seltschan
Teplitz
Kuttenberg
Böhm. Brod
Landskron
Luditz
Komotau
Mies
Friedland
Joachimsthal
Schlan
Smichow
Laun
Politschka
Falkenau
Kaaden
Horowitz
Leitomischl
Raudnitz
Jitschin
Leitmeritz
Pardubitz
Münchengrätz
Žižkow
Neubydschow
Karlsbad
Turnau
Karolinenthal
Příbram
Brüx
Hohenelbe
Podebrad
Jungbunzlau
Melnik
Böhm. Leipa
Starkenbach
Braunau
Senftenberg
Reichenau
Weinberge
Neustadt
Trautenau
Königinhof
Königgrätz
Gablonz
Semil
Nachod

leinen Bruchtheil der geschlachteten Kühe Tuberculose des Euters nach-
:ewiesen wurde, denn, wie schon erwähnt, war dies nur bei 0,12 Proc. der Fall.

Unter den 85 Bezirken des Landes, deren Tuberculoseverhältnisse dieser tatistischen Untersuchung zu Grunde liegen, finden sich nur 30, in denen ;utertuberculose constatirt wurde, während in 55 Bezirken eine tuberculöse ;rkrankung des Euters sich nicht nachweisen liess. Dabei ergibt sich das ntschiedene Vorwalten der Eutertuberculose in den Bezirken mit geringerer fortalität an Menschentuberculose. Die folgende Tabelle gibt einen Ueber›lick der Bezirke, in welchen Eutertuberculose der Kühe vorkam, mit der ugehörigen Zahl von Tuberculosesterbefällen auf je 10000 Einwohner.

Tuberculosesterblichkeit der Bezirke, in welchen Eutertuberculose der Kühe constatirt wurde.

Name des Bezirkes	Zahl der Tuberculose-todesfälle auf 10000 Einwohner	Zahl der geschlachteten Thiere	Davon mit Euter-tuber-culose	In Proc. der geschlachteten Thiere
Blatna	21,2	567	2	0.3
Schluckenau . . .	23,1	4427	5	0,1
Pisek	24,0	2386	2	0.08
Deutschbrod . . .	25,1	1666	11	0,6
Moldauthein . . .	25,4	828	2	0,2
Budweis	26.0	6693	7	0,1
Tabor	26,2	2136	3	0,1
Pilsen	26,8	9188	22	0,2
Taus	27.2	1301	11	0,8
Tetschen	27,3	1871	5	0,2
Neuhaus	27,5	1513	1	0,06
Kolin	28,0	4834	3	0.06
Rumburg	28,9	3204	36	1,1
Kladno	30,2	1626	3	0,1
Reichenberg (Landbezirk)	30,8	2392	2	0,08
Saaz	31,8	3059	12	0,3
Dux	31.9	2261	3	0,1
Aussig	32,4	3231	19	0,5
Teplitz	33,2	1394	6	0.4
Komotau	33.9	2599	4	0.1
Friedland	34.6	980	2	0,2
Schlan	35,2	1360	2	0.1
Falkenau	35.6	2185	2	0.09
Münchengrätz . .	39.0	1458	2	0.1
Brüx	40,7	2544	1	0,03
Böhm. Leipa . . .	43.1	1291	1	0,07
Königinhof . . .	51.2	1332	2	0.1
Gablonz	54.0	1192	22	1,8
Semil	54,4	852	2	0,2
Nachod	58.3	2489	2	0,08

Es sind unter den 30 Bezirken mit Eutertuberculose 20 Bezirke mit geringerer Tuberculosesterblichkeit (21,2—33,9 von 10000 Einwohnern) und nur 10 Bezirke mit grösserer Tuberculosesterblichkeit (34,6—58,3 von 10000 Einwohnern).

Dabei finden sich unter den ersteren Bezirken (mit geringer Mortalität) mehrere, wo die Eutertuberculose stärker hervortritt, so: Deutschbrod, Pilsen, Taus, Rumburg, Saaz, Aussig; unter den Bezirken mit hoher Mortalität zeigt nur ein einziger, nämlich der schon besprochene Bezirk Gablonz viel Eutertuberculose.

Aus dieser Untersuchung würde demnach hervorgehen, dass hier zu Lande Eutertuberculose bei Kühen im Ganzen nicht häufig ist und dass auch dort, wo sie in grösserer Anzahl sich findet, ein Einfluss derselben auf die Mortalität der Bevölkerung an Tuberculose sich nicht geltend macht.

Wenn auch hier ein so massenhafter Consum von ungekochter Milch wie im Allgäu nicht üblich ist, so werden doch verschiedene Milchproducte: Butter, Käse, Buttermilch in ungekochtem Zustande von der gesammten Bevölkerung in grossen Quantitäten genossen und zwar nicht blos von Erwachsenen, sondern auch von älteren Kindern. In allen diesen Milchproducten findet sich gelegentlich der Perlsuchtbacillus.

In Erwägung dieser Umstände erscheinen die statistischen Untersuchungen in der von Biedert angeregten Weise für die Frage der Fütterungstuberculose auch in anderen Gegenden nicht ohne Werth.

Was nun die Verhältnisse in Böhmen betrifft, so könnte gegen die Beweiskraft der von mir vorgelegten Zahlen ein Bedenken erhoben werden, soweit sich dieselben auf die Häufigkeit der Rindertuberculose bezieht. Es muss auffallen, dass die Frequenz der Rindertuberculose, wie sie nach den amtlichen Ausweisen sich herausstellt, um so viel niedriger erscheint als in den benachbarten Ländern Preussen und Sachsen, ja dass sie selbst hinter der sehr niederen Procentzahlen in Bayern zurückbleibt.

Nach den mir zur Verfügung gestellten amtlichen Berichten wurde bei 5,5 Proc. der in Schlachthöfen geschlachteten Kühe und bei kaum 2 Proc. aller in Schlachthöfen geschlachteten Rinder Tuberculose constatirt.

Aus der Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes in Berlin (Januar 1903) ist zu entnehmen, dass von den in öffentlichen Schlachthäusern geschlachteten Rindern tuberculös befunden wurden:

in Preussen	. . .	15,2 Proc.
„ Bayern	. . . .	6,3 „
„ Sachsen	. . . .	29,39 „

Ostertag (Handbuch der Fleischbeschau etc., Stuttgart 1902) erklärt die niederen Zahlen in Süddeutschland dadurch, dass nur die erheblichen

Tuberculosefälle notirt werden, was dort ganz allgemein üblich sei. Seitens eines von mir befragten Fachmannes wurde die Meinung ausgesprochen, dass in Böhmen ebenso verfahren werden dürfte und dass der Procentsatz an Rindertuberculose jenem der Nachbarländer nicht nachstehen würde, wenn alle, auch die geringfügigen tuberculösen Veränderungen der Organe berücksichtigt würden. Von amtsärztlicher Seite dagegen wird diese Auffassung bestritten.

Unter der Voraussetzung, dass von den Amtsärzten in allen Bezirken des Landes bei der Diagnose der Rindertuberculose nach denselben Grundsätzen verfahren wird, erscheint mir das sich aus ihren Berichten ergebende statistische Material gleichwohl für die vorliegende Frage verwerthbar.

Für die Infectionsmöglichkeit durch Perlsuchtmilch kommen doch nur solche Kühe in Betracht, die an Eutertuberculose leiden oder solche, die Lungentuberculose oder sehr ausgebreitete allgemeine Tuberculose haben.

Nach den Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch und W. Kempner einerseits, Ostertag, Müller, Ascher und Stenström andrerseits hat die Anschauung Stenström's über die Art und Weise, wie die Tuberkelbacillen am häufigsten in die Milch gerathen, viel für sich; die Anschauung nämlich, dass die von den an Lungentuberculose leidenden Kühen verschluckten Sputa mit den Fäces nach aussen und so an das Euter gelangen, von wo dann beim Melken der Schmutz sammt den Tuberkelbacillen in die Milch gelangt.

Peinlichste Reinlichkeit im Stalle und beim Melken könnte da allerdings Abhilfe schaffen.

Meiner Ansicht über den gegenwärtigen Stand der Frage über die Fütterungstuberculose, bezw. über die Infectionsgefahr für den Menschen durch Perlsuchtbacillen enthaltende Nahrung möchte ich nachstehenden Ausdruck geben:

Die Möglichkeit einer Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen muss nach dem Ergebniss von Thierversuchen wohl zugegeben werden; denn wenn es gelingt, Rinder mit menschlichen Tuberkelbacillen zu inficiren, liegt die Annahme nahe, dass die Infection auch umgekehrt vorkommen kann. Doch ist bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Uebertragung häufig stattfindet. Weder meine pathologisch-anatomischen Befunde, noch die statistischen Erhebungen über das Verhältniss von Rinder- und Menschentuberculose sprechen dafür, dass der Genuss von perlsuchtbacillenhaltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberculose — insbesondere auch im Kindesalter — eine erhebliche Bedeutung hat.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf dem 75. Congress deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel.

Referat von

Dr. Georg Alsberg (Cassel).

Sitzung vom 21. September 1903, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Köhler (Cassel).

1. Herr Schilling (Leipzig): Die Secretion der Speicheldrüsen bei Kindern.

Der Vortragende wendet sich unter Hinweis auf seine ausführliche Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 58, H. 3 gegen die bisher herrschende Ansicht, dass ein Ferment, das die Mehlverdauung bei dem jungen Säugling bewirke, fehle, insbesondere bekämpft er die Behauptung, dass nur die Parotis- und das Pankreas in geringem Masse saccharificirendes Ferment liefern, und die Glandula submaxillaris erst am Ende des 2. Monats beginne, Speichel zu secerniren. In kurzen Zügen bespricht er die bisher zur Gewinnung der saccharificirenden Fermente in Anwendung gebrachten Methoden und kommt schliesslich auf seine eigene Methode, nach der er bereits bei 3tägigen bis 6 Wochen alten Kindern diastatische Ferment fand. Zu diesem Zwecke brachte er in ein steriles Leinwandstück, das wie ein Zulp zusammengefaltet war, nicht zu dicken Stärkekleister und schob ihn nach gründlicher Reinigung der Unterzungen- und Unterkiefergegend in die Gegend der Sublingualdrüsen beiderseits am Frenulum linguae, wobei er, um einen Reiz auszuüben, in einzelnen Fällen Kochsalzkrystalle auf den äusseren Zulp brachte und durch rings umgelegte Watte den Zufluss von anderer Mundflüssigkeit fernhielt. Der Zulp blieb 2 Monate liegen. Bei Zusatz von Jod zeigte sich eine hellrothe oder blassrothe Färbung, nur noch ein geringer Theil eine blaue Färbung in den Amylumkörnchen.

Bei Zusatz von Fluornatrium zu den beiden Zulps im sterilen Reagenzglas, Vermischung des Inhalts mit Stärkekleister und Anwendung einer Temperatur von 40° in 1—2 Stunden, war stets die Trommer'sche Probe positiv. Er fand dies bei Brust- und Flaschenkindern. — Das Pankreas liefert zu gleicher Zeit Ferment. Die Verdauung von Kohlehydraten in diesem frühen Lebensalter ist dadurch erwiesen.

2. Herr Cahen-Brach (Frankfurt a. M.): Redner beschreibt einen Fall von „hochgradiger chronischer Obstipation“ bei einem jetzt 3 Jahre alten Knaben. Bei diesem erreichte er durch methodisch angewandte hohe Oelklysmen bedeutende Besserung. Er nahm in der Weise die Eingiessungen vor, dass eine weiche Gummisonde in den After eingeführt, die dann unter gleichzeitigem Einfliessen des verdünnten Oels langsam vorgeschoben wurde. Die Sonde war mit einer Kette armirt.

An einem Röntgenbild liess sich die Kettensonde, in mehreren Schlingen im Dickdarm liegend, deutlich nachweisen. Der Vortragende glaubt daraus eine

mindestens 17 cm im Umfang betragende Erweiterung des Enddarms annehmen zu können. Da die Schlingenbildung etwa bis 23 cm oberhalb des Anus zu verfolgen war, so konnte naturgemäss zur Erzielung einer ausreichenden Wirkung des Oelklysmas die Sonde bis zu genannter Höhe emporgeführt werden.

Discussion: Ueber die Behandlung der Colonectasie.

Herr Ganghofner (Prag) glaubt in vorliegendem Fall nicht an eine erhebliche Ectasie des Darmes, da bei den bestehenden Biegungen das Darmrohr nicht über die Flexur hinauskommt, die gelungene Einführung eines längeren Rohres nichts beweist. Die Oelklysmen wirken häufig gut bei hartnäckiger Obstipation auch in gewöhnlicher Weise mit dem Irrigator applicirt; besser wirkt jedoch bei chronischer Obstipation die systematische Massage, die gerade bei jungen Kindern Dauererfolge aufweist.

Herr Biedert (Strassburg): Einführen muss man die Sonde, wenn wegen Abknickung des Colon die eingeführte Flüssigkeit nicht zurückfliesst und wenn man durch das eingeführte Rohr ablaufen lassen und die Dilatationshöhle leer spülen muss. In anderen Fällen kann man bei erhobenem Steiss mit einem kurzen Afterröhrchen die Flüssigkeit einbringen. Sie läuft dann bis zum Colon descendens und Cöcum.

Herr Gernsheim (Worms): Bei Steisshöhenlage und Haltung des Gesässes 30—40 cm höher als der After ist es sehr leicht möglich, selbst bei starker Darmfüllung Abknickungen sehr weit hinaufzutreiben. Wenn auch das Oel grösstentheils bald abläuft, so bleiben, wie man an den Fäces sehen kann, noch nach 2—3 Tagen ziemliche Mengen zurück. Da das Oel einen günstigen Einfluss auf die Peristaltik ausübt, ist es zur Bekämpfung chronischer Obstipation sehr zu empfehlen.

Herr Moser (Wien): Die von Ganghofner erwähnte künstliche Dehnung des Darmes durch Kettensonden, die eine krankhafte Ectasie vortäuscht, kann durch Eingiessungen von 5—10 g Bismut. subnitr. auf 50 g Wasser vermieden werden und dann das Kind zur Röntgenuntersuchung kommen, wie das in der Escherichschen Klinik gehandhabt wird.

Herr Uffenheimer (München) empfiehlt zu Beginn der Behandlung die Sonde zunächst ohne Wasser einzuführen, weil es dadurch möglich wird, die im Darm angesammelten Gase abzulassen, die sich, wie er sich in einem Falle überzeugte, bis auf 2 Liter belief.

Herr d'Espine (Genf): Diese larvirten Formen von Hirschsprung'scher Krankheit, wie sie Cahen-Brach demonstrirte, sind nicht selten in der Praxis. Er berichtet über einen amerikanischen Knaben von 14 Jahren, der seit dem 1. Jahre an chronischer Constipation litt, den er einige Jahre zuvor an einer schweren Darmkrankheit behandelt und geheilt hatte durch interne Mittel. Der Gesundheitszustand war gut trotz schwerster Tympanie und deutlicher Dehnung.

3. Herr Reinach (München): Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch.

Als nothwendigste Voraussetzung für die tägliche Praxis, aus einwandsfreien Untersuchungen der Fäces die herabgesetzte Thätigkeit der Verdauungsdrüsen für Eiweiss, Fett und Kohlehydrate entnehmen zu können, erachtet Redner eine rationelle Fermenttherapie. Die Schwierigkeit einer solchen Fermentbehandlung liegt in der zur Zeit noch nicht hinreichenden Sicherheit genauer Indicationsstellung über die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen aus der Stuhluntersuchung.

Bei chronisch erkrankten Kindern zeigte sich eine Dauerheilung von nur 30 Proc., während die Erfolge bei acuten Störungen wesentlich bessere waren = 50 Proc. Letztere wurden oft auffallend rasch zu guter Verdauung übergeführt. Gelabte Vollmilch wurde meist auf die Dauer schlecht vertragen gegenüber gelabter verdünnter Kuhmilch, wenigstens in den ersten 6 Monaten. Die Zunahmen der geheilten Fälle waren gute, bei den nicht auf die Dauer mit dieser Nährmethode hergestellten Säuglingen zeigt sich oft im Gegensatz zum Stuhlbefunde und Allgemeinstatus noch gute Zunahme. Reizerscheinungen von Seiten des Centralnervensystems wurden häufig sehr günstig beeinflusst. Die objectiv durchgeprüften Versuche ergaben, dass die Muttermilch von keiner künstlichen Nährmethode auch nur annähernd erreicht werden kann. Jede bis jetzt angepriesene Nährmethode passt nur für gewisse Gruppen von Krankheiten. Besonders bei chronisch erkrankten Säuglingen ist häufig entweder ein Zusatz von Fettrahm oder ein Zusatz von leicht resorbirbaren und assimilirbaren Kohlehydraten zu verdünnter Milch nothwendig. In solchen Fällen mag eine vorherige Labung der Kuhmilch oft die Verdauungsarbeit dem erschöpften Organismus erleichtern. Die mikrochemische Stuhluntersuchung ist nur für Kohlehydrat und Fett nicht zuverlässig, für Eiweiss möglich. Die Labung der Milch nach Prof. v. Dungern bedingt feinflockiges Gerinnen der Milch im Magen. Indessen wird die chemische Verschiedenheit gegenüber der Frauenmilch nicht compensirt. Ein Einfluss auf Rachitis war nicht vorhanden. Gefährlich erscheint die Zersetzungsmöglichkeit. Demonstration von Gewichts- und Ernährungsgraden.

Discussion zu Reinach: Beitrag zur Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Herr Siegert (Strassburg) ist erstaunt, dass gelabte Kuhmilch ein Heilmittel sein soll bei acuten Magendarmstörungen und kann sich nicht erklären, wie rohe Milch gelabt und wieder feinflockig geschüttelt werden soll, da die Labung nur zur Verringerung der Bildung grober Gerinnsel dient.

Die gelabte Kuhmilch ist ebensowenig ein Heilmittel wie die ungelabte. Wo letztere ausgenutzt wird, wird erstere in vielen Fällen besser ausgenutzt. Wo die Labung richtig vorgenommen wird, erleichtert sie die Verdauung der Milch, erschwert sie nie.

Herr Schlossmann (Dresden): Die Pegninmilch mag ungefährlich sein, ist jedoch jedenfalls überflüssig. Gute Kuhmilch muss immer wieder erstrebt werden. Bei uns geht es mit Pegnin ebenso gut wie ohne Pegnin.

Herr Selter (Solingen) vermisst in dem Vortrag eine Indicationsstellung. — Wer Siegert's Erfolge mit Pegninmilch gesehen hat, versucht sie unbedingt, er hat allerdings nach seinen Erfahrungen keine so guten Resultate. Die Anwendung der Milch bei acutem Darmcatarrh erscheint ihm gefährlich. Bei Wassertherapie hat er nur Zunahme der Gewichte gesehen.

Herr Rommel (München) lobt sehr das Pegnin, besonders bei den Fällen von Magendarmerkrankungen, in denen das Erbrechen prävalirt hat.

Im Uebrigen erblickt er in der Einwirkung des Pegnins lediglich die günstige Wirkung der Gerinnung der Milch im Säuglingsmagen.

Herr Reinach (Schlusswort): Eine Indication für gelabte Milch ist nur da gegeben, wo überhaupt Eiweissanwendung geboten ist. Nur ein Theil der Kinder ist bei Vollmilch gediehen. — Die Mehrzahl reagirte mit Erbrechen und Darmstörungen. Gegen Siegert bemerkt er, dass die Herstellung der Pegninmilch

nicht so einfach ist. Bei acuten Störungen wurde erst 1—2 Tage lang indifferente Nahrung gereicht.

4. Herr Salge (Berlin): Bei den Beobachtungen Salge's auf der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik in der Charité von an schwerem Darmcatarrh mit heftigen Intoxicationserscheinungen erkrankten Säuglingen werden die von Escherich und Finkelstein 1900 beschriebenen blauen Bacillen in besonders reichlicher Menge nachgewiesen. Die Versuche, die an den Bacterien oder ihren Culturen pathogene Eigenschaften nachweisen sollten, wurden an Kaninchen und Meerschweinchen veranstaltet und in ihrem Verlaufe auch die Autolyse der Bacterien nach dem Vorgange Conradi's ausgeführt, ohne dass ein positives Resultat erzielt werden konnte. Auf Grund und unter dem Einflusse klinischer Beobachtungen wurde nachgeprüft, ob und in wie weit Fettsubstanzen bei der Entwickelung und dem Verhalten des Mikroorganismus eine Rolle spielten und zu diesem Ende dem $1^1/_2$ Proc. Traubenzucker haltigen Nährboden 0,1 Proc. Natrium plumbo aceticum zugefügt. Zwar wurde dadurch eine sehr beträchtliche Vermehrung des Wachsthums, aber keine Pathogenität nachgewiesen.

Indessen fand sich eine Zersetzung des Zuckers sowohl als auch ein Verschwinden der hohen Fettsäure, die in niedere abgespalten wurde, ein Befund, durch den bei Darreichung von Fett eine starke Acidität der Stühle erklärt sein würde.

Die dadurch gebildeten reichlichen Säuremengen würden ihre Beziehungen mit toxischen Erscheinungen nach Fettdarreichung begreiflich erscheinen lassen, so dass der Vortragende die Wahrscheinlichkeit für berechtigt erachtet, dass eine Alkalientziehung durch die gebildeten abnormen Säuren bewirkt ist. Weitere Untersuchungen über diesen Punkt behält Redner sich vor.

5. F. Siegert (Strassburg): Die Fermenttherapie der Atrophie im Säuglingsalter.

Unter Bezugnahme auf einen einleitenden Vortrag auf der letzten Versammlung präcisirt Vortragender jetzt die Indicationen der Fermenttherapie: Mangelnde Secretion der Verdauungsdrüsen: Magen, Dünndarm, Pankreas.

Ihre Diagnose erfolgt aus dem Nachweis von grösseren zusammenfliessenden Fettmengen, unverdauter Stärke und zahlreichen Paracaseïnflocken im Stuhl unter Verhältnissen, wo diese Bestandtheile sonst fehlen, Fett nur in Form feinster Tröpfchen beobachtet wird. Ausserdem kann auf mangelnde Function der Verdauungsdrüsen geschlossen werden, wenn bei fehlender anderweitiger Organerkrankung trotz zweckmässiger Nahrung in entsprechender Menge die Gewichtszunahme subnormal bleibt.

Dass eine grosse Menge von Atrophiefällen nur so zu erklären ist, lehrt der überraschende Erfolg der Fermenttherapie.

Die Leistungen der mit von Dungern's Pegnin gelabten Kuhmilch und ihrer Verdünnungen, die Wirkung der Pankreaspräparate, vor Allem auch der Buttermilch, dieses augezeichneten Secretionserregers des Dünndarms und Pankreas werden zum Theil auf Grund angeführter Beispiele erörtert.

Vortragender empfiehlt, gestützt auf seine fortgesetzten Versuche, aufs Wärmste die Benutzung der Fermente und Fermentreize zur Bekämpfung der Säuglingsatrophie.

Durch die Biedert'sche Buttermilchconserve, das Höchster Pegnin und

die Pankreaspräparate (Rhenania-Aachen) vermögen wir die Atrophie heute in zahlreichen Fällen überzuführen in blühendes Gedeihen.

Discussion zu Siegert: Die Fermenttherapie der Atrophie im Säuglingsalter.

Herr Rommel (München): Von der Ueberlegung ausgehend, dass Buttermilch nichts anderes ist als gesäuerte Magermilch, der man durch mechanische Bearbeitung den sähmig-schleimigen Charakter der Buttermilch gab, lässt er jetzt Centrifugenmagermilch abkochen, dieselbe mit Milchsäurebacterien in Reincultur versetzen und nach erfolgter Milchsäuregährung Mehl und Zucker zusetzen, nachdem gründlich und wiederholt geschüttelt und dadurch feine Gerinnung erzielt wurde. Den Fall des Herrn Siegert von Heilung mit Pegninmilch bei einem Brustkinde mit unstillbarem Erbrechen möchte er mit dem Säurebindungsvermögen der Kuhmilch erklärt wissen.

Herr Thiemich (Breslau) weist darauf hin, dass wenn man das Pegnin nach dem Trinken der Vollmilch verabreicht, die Ernährungserfolge nicht schlechter werden als mit vorbehandelter Milch. Damit erscheint die mechanische Bedeutung der Pegningerinnung sehr gering.

Herr Biedert (Strassburg) betont die Schwierigkeit, stets frische und einwandsfreie Buttermilch zu erhalten. Er fertigte sie zunächst aus feiner, abgekochter Magermilch durch einwandsfreie Säuerung. Das Wesentliche ist, die mässig warm stehende, während, nicht nach vollendetem Säuren wiederholt zu schütteln. So erhält man zuerst fein geronnene kefirartige Milch, so fein, wie irgend eine Buttermilch, tadellos reine Milchsäuregährung und können die Buttermilchmischung in bekannter Weise herstellen. Nach Einfüllung in Soxhletflaschen wird kurz sterilisirt. Diese Milch kann man Monate lang verfüttern mit trefflichem Resultat bei unverändertem Säuregehalt und Material.

Ebenso aus Buttermilch, wenn bei moderner Butterbereitung die aus pasteurisirtem und dann im Säurewecker (Milchsäureeinkalter) hergestellt wird. Beide Präparationen können in bestimmtem Säuregehalt hergestellt werden. Wenn dies für den laufenden Betrieb das nöthige verlässliche Material liefert, so kann es für die Dauer und für den Verbrauch zugestellt werden, durch Eindampfung und Conservirung in Büchsen als Buttermilchconserven.

Herr Salge (Berlin): Die Herstellung von Buttermilch durch Säuerung von Magermilch ist weniger günstig, weil die Caseïngerinnung nicht so fein ist, wie bei natürlicher Herstellung, wie die Erfolge in der Berliner Klinik zeigen.

Herr Gernsheim (Worms) verweist auf sein im Februar ds. Js. beschriebenes Verfahren und auf eine einwandsfreie Buttermilchconserve von constantem Säuregehalt, die beide von Biedert angegeben sind.

Herr Lugenbühl (Wiesbaden) empfiehlt als constantes und gut haltbares Buttermilchpräparat die sogen. holländische Säuglingsmilch der Firma Müller und Peters in Vilbel, mit der er sehr gute Resultate erhielt.

Herr Selter (Solingen): Rommel hat seine Mittheilungen über Centrifugenmilch und Rahm falsch aufgefasst. Das Albumin ist darum nicht vermehrt, aber das Caseïn vermindert. Dadurch ist das Verhältniss der beiden Eiweissarten zu Gunsten des Albumins verändert.

6. Herr Selter (Solingen) theilt 8 von ihm beobachtete Erkrankungsfälle mit, wofür er Analoga in der Literatur nicht fand, und die er als „Trophodermatoneurose“ bezeichnete. Die Erkrankung entstand bei $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$jährigen Mädchen

allmälig. Sie documentirte sich durch Verdriesslichkeit, Aengstlichkeit, eventuell gesteigerter Sprachverlust, Delirien während des Schlafs, ja völlige Geistesstörung (Hallucinationen, Koprophagie etc.). Dabei profuse Schweisse und deren Folgen (Sudamina, Epidermisverluste, nasse, klebrige Haut); die Füsse und Hände geschwollen, geröthet, und meist sich kühl anfühlend. Die Patienten hatten ständiges Frostgefühl und ständigen Juckreiz (Kratzeffekte). Haarausfall, namentlich an den Schläfen, bisweilen bis zur völligen Kahlheit. Offenbar secundär traten Nagelbetteiterungen und Furunkelbildungen auf. Innere Organe wiesen keinerlei Erscheinungen auf.

Die Erkrankung verlief in allen Fällen günstig im Laufe von Wochen und Monaten.

7. Herr Schlossmann (Dresden): Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge.

Redner spricht sich gegen die bisherige Methode aus hinsichtlich der Berücksichtigung der Ernährungsfrage bei der Statistik der Säuglingstodesfälle. In Dresden wird jetzt nur eine Frage zur Beantwortung vorgelegt: „Wie lange wurde das verstorbene Kind gestillt?" Redner glaubt, dass dadurch eine breite Basis für eine allgemein brauchbare gewährleistet ist, wobei fernerhin noch bei jeder Volkszählung festgestellt werden müsste für alle Kinder unter einem Jahre, ob sie gestillt worden sind oder nicht.

Discussion zu Schlossmann.

Herr Siegert (Strassburg): Man kann schon jetzt nach der Anregung Schlossmann's sehr werthvolles Material bekommen, wenn möglichst viele Kinderärzte sich in den Dienst der städtischen ärztlichen Ziehkinderüberwachung stellen. Die Stadtverwaltungen sind zur Uebernahme dieser moralen Pflicht in rasch zunehmender Zahl bereit und praktische Arbeit kann selten in vollendeterer Weise mit wissenschaftlichem Fortschritt verbunden werden.

8. Herr Sperk (Wien): Die Principien der städtischen Kindermilchversorgung.

Im Interesse der armen Bevölkerung ist die Nothwendigkeit einer städtischen Kindermilchversorgung dringend geboten und hält Vortragender die Communen für die zu diesem Zwecke geeigneten Körperschaften.

Die Stadtgemeinden würden diese Frage einheitlich regeln können, wenn der gesammte Kindermilchverkehr in besonderen städtischen Molkereianlagen centralisirt und im Anschlusse daran Milchlaboratorien nach amerikanischem Muster gegründet würden. Fernerhin müssten diese Massnahmen für den öffentlichen Kinderschutz auch auf das Land übertragen werden, da besonders dort die Kindersterblichkeit grösser ist als in der Stadt und das Land die Productionsstätte des Nachwuchses ist. Erst durch Sanirung der kindlichen Ernährungsverhältnisse auf dem Lande können alle hygienischen Factoren des Landlebens für die öffentliche Gesundheit verwerthet werden.

Sitzung vom 22. September 1903, Vormittags 1/2 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby (Paris).

1. Herr Hochsinger (Wien): Stridor congenitus und Thymushypertrophie (mit Röntgenbildern).

Hochsinger, welcher sich schon seit 2 Jahren mit radioskopischen Unter-

suchungen über die Thymusdrüse im Säuglings- und frühen Kindesalter befasst hat 58 Kinder der ersten 3 Lebenssemester im Röntgeninstitute Kienböck's in Wien rücksichtlich der Thymusgrösse untersucht. Zunächst stellte Hochsinger fest, dass radioskopische Untersuchungen über die Thymusdrüse überhaupt noch nicht vorgenommen worden sind, dass dieselben aber immer zu einem positiven Resultate in den früheren Lebensperioden führen. Es gibt ein typisches Röntgenbild der Thymus, welches sich als ein vom Herzschatten parallel mit dem Wirbelsäulenschatten zum oberen Brustbeinrand emporsteigendes, die Wirbelsäule seitlich überragendes und concav begrenztes Band darstellt. Unter normalen Verhältnissen ist die Breite dieses Bandes der Höhe der Insertion der zweiten Rippe an dem Dorsalwirbel nur ein Geringeres breiter als der Wirbelschatten selbst. Unter pathologischen Verhältnissen wird nun der dem Wirbelsäulenschatten folgende Antheil des Thymusschattens breiter, so dass er beiderseits mehr weniger den ersteren überragt und auch den Herzschatten scheinbar seitlich vergrössert.

Seine besondere Aufmerksamkeit hat Hochsinger jenen Säuglingen zugewendet, welche das bisher in seiner Wesenheit noch nicht enträthselte Bild des „Stridor congenitus“ darboten.

Der Vortragende konnte durch die radiologische Untersuchung von 20 Säuglingen mit Stridor congenitus das Vorliegen einer hypertrophirten Thymus im Röntgenbilde feststellen. Vier von diesen Fällen hatten enorm hypertrophirte Thymen, 20 wesentlich vergrösserte und nur ein Fall eine geringfügig vergrösserte Thymus. Aus diesen Untersuchungsergebnissen glaubt Hochsinger mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die als Stridor congenitus bezeichnete geräuschvolle Athmung der Säuglinge auf Thymushypertrophie beruht, und schlägt vor, diese pathologische Athmungsform richtiger mit dem Namen Stridor thymicus zu bezeichnen und von dem Epitheton „congenitus“ ganz abzusehen, weil dasselbe in der That viel häufiger nicht gleich bei der Geburt, sondern erst innerhalb der ersten Lebensmonate des Kindes in Erscheinung tritt.

Sonst konnte noch ein gewisser Zusammenhang zwischen Rachitis und Thymushypertrophie festgestellt werden, da von 32 untersuchten rachitischen Kindern 23 eine Vergrösserung der Thymusdrüse aufwiesen. Die Beziehung der Thymushyperplasie zur Rachitis wird in ähnlicher Weise beurtheilt, wie das Verhältniss der Milzhyperplasie zu der genannten Erkrankungsform.

Discussion:

Herr Teixeira de Mattos (Rotterdam) stimmt im Allgemeinen mit dem Vorredner überein.

Herr Ganghofner (Prag) findet die Deutung der vorgewiesenen Röntgenbilder schwer, den Zusammenhang zwischen Thymusvergrösserung und Stridor nicht in überzeugender Weise dargethan. Er erinnert an Sectionsbefunde von Stridorfällen, wo keine Thymushypertrophie sich fand.

Herr Siegert (Strassburg): Die Thatsache, dass sehr grosse Thymusdrüsen an Leichen ohne Stridor gefunden wurden, andrerseits Stridor ohne Thymushypertrophie vorkommt, muss man sehr vorsichtig werden mit der Diagnos Stridor thymicus. — Was ist eine hypertrophische Thymus, wo sind die normalen Grenzen der Thymus? Der von ihm demonstrirte Fall von Myxödem im vorigen Jahre mit normaler Thyreoidea zeigte eine hochgradig hypertrophische Thymus ohne Stridor congenitus.

Herr Thiemich (Breslau) weist darauf hin, dass bei abgemagerten Kindern

deren Thymus rasch schwindet, der Stridor dann rasch abheilen müsste, was nicht beobachtet sei.

Herr Feer (Basel) bezweifelt ebenfalls den Zusammenhang zwischen Stridor congenitus und Thymushypertrophie in dem Umfange, wie sie Hochsinger annimmt. Dagegen beobachtete er vor Jahren einen Fall, der die Ansicht Hochsinger's bestätigt. Ein Kind ist von Geburt an Zeichen der Trachealstenose, Cyanose, Erstickungsanfällen erkrankt, starb nach einigen Wochen asphyktisch. Die Section ergab eine Grösse der Thymus, die die Trachea bleibend verengt hatte.

Herr Hochsinger (Wien), Schlusswort, betont gegen Siegert, dass das häufige Fehlen von Stridor bei grosser Thymus gar nichts gegen ihre ätiologischen Beziehungen zum Stridor beweist, da es auf die Raumverhältnisse im Thorax ankommt und die Thymus gross sein kann. Was die Leichenverhältnisse anlangt, so dürfen diese nicht auf die intravitalen Verhältnisse bezogen werden.

Die Thymus kann sehr breit sein, ohne eine grosse Dicke zu besitzen und kann dann im Röntgenbild sehr gross erscheinen, ohne die Trachea zu comprimiren. Die verschiedenen Auffassungen des Stridor congenitus beruhen ohne Zweifel auf dem Umstande, dass ganz ungleichartige Geräuschformen als Stridor bezeichnet werden. Chronische Bronchitis und adenoide Wucherungen kommen hier in Frage und führen zu Verwechselungen. Hochsinger ist überzeugt, dass bei Stridor congenitus die Thymusvergrösserung im Röntgenbilde nie fehlt.

2. Zuppinger (Wien): Ueber Laryngitis aphthosa.

Unter 900 Beobachtungen von Stomatitis aphthosa fand Zuppinger 6 Kinder mit mehr oder weniger ausgeprägter Larynxstenose; das älteste war 18 Monate, das jüngste 3 Wochen alt. Bei älteren Kindern kommt es nur zu Schmerzhaftigkeit des Schluckens, Heiserkeit und häufigen, schmerzhaften heiserem Husten. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren erzeugt die Schwellung in dem engen Kehlkopflumen typische Larynxstenose, die mitunter ohne operative Hilfe zu Tode führt, wie dies z. B. Dr. J. Flögel beobachtete. Mittheilung einer Krankengeschichte von einem 7monatlichen Säugling. Die Prognose ist im Grossen und Ganzen gut, Zuppinger's sämmtliche Kinder waren bald geheilt, trotzdem ist der Ernst der Situation in solchen Fällen nicht zu verkennen, besonders wenn operative Hilfe erforderlich ist. Die Therapie hat sich hauptsächlich energisch gegen die Stomatopharyngitis aphthosa zu wenden. Geht diese in Besserung über, lassen gewöhnlich auch bald die Krankheitserscheinungen von Seiten des Kehlkopfes nach. Zur Unterstützung werden am besten Wasserdampfinhalationen und warme Umschläge am Halse angewendet. Gegen die aphthöse Entzündung bevorzugt Zuppinger seit Jahren Auswaschungen des Mundes und des Rachens mit Solutio Kali hypermang. und vermeidet die interne Verabreichung von Kali chloricum. Bei gefahrdrohender Larynxstenose ist in erster Linie die Intubation auch im Säuglingsalter anzuwenden.

3. Herr Brüning (Leipzig): Ueber 4 Fälle von Noma (mit Demonstration von Photogrammen und farbigen Zeichnungen).

Die 4 Fälle von Wangenbrand, über welche Brüning kurz berichtete, stammten aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. Die Erkrankung war in 3 Fällen im Anschluss von Masern aufgetreten; der 4. Fall betraf einen 3jährigen rachitischen, hereditär-luetischen Jungen, welcher Varicellen überstanden und an einem nach doppelseitiger Pneumonie aufgetretenen und mit Thoracotomie behandelten, langwierigen Empyem gelitten hatte. Die beiden an Noma erkrankten Knaben starben, während die beiden Mädchen geheilt entlassen werden konnten. Die

Therapie war in allen Fällen eine exspectative gewesen; in einem Falle war zur Deckung des Defectes in der Wangenschleimhaut eine plastische Operation mit befriedigendem Erfolg ausgeführt worden, bei dem anderen, als geheilt zu betrachtenden Mädchen heilte der Process mit Hinterlassung einer kleinen eingezogenen Narbe am rechten Nasenwinkel ohne jegliches chirurgisches Eingreifen ab. Der Krankheitsverlauf liess sich an der Hand der herumgereichten Photographien deutlich verfolgen. In allen 4 Fällen gelang es, die im Jahre 1897 von Seiffert zuerst beschriebenen Nomafäden in typischer Weise sowohl durch anaërobe Culturen, als auch in mikroskopischen Schnitten durch das nomatöse Gewebe zur Anschauung zu bringen. Zwei ebenfalls herumgereichte farbige Abbildungen zeigten sehr instructiv und übersichtlich das Verhalten der Cladothrixfäden zu den im Nomagewebe verlaufenden kleinen Gefässen, sowie zu den quergestreiften Muskelfasern; das Eindringen der Nomaerreger in die Gefässwand, die Zerbröckelung der elastischen Fasern, und die Thrombosirung des Lumens einerseits, das Einwuchern und Durchwuchern der fädigen Gebilde in die Muskelfasern andrerseits und die Zerstörung der Gewebe liess sich an den Zeichnungen sehr deutlich verfolgen. (Die ausführliche Publication erfolgt an anderer Stelle.)

4. Herr A. Keller (Bonn): Die Erfolge und Organisation der Seehospize.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über den Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten gibt Vortragender eine Uebersicht über die klinischen Beobachtungen, zu denen er als Leiter des Seehospizes in Wyk auf Föhr im Sommer 1902 Gelegenheit hatte. Es geht daraus hervor, dass bei erholungsbedürftigen, reconvalescenten Kindern entschieden gute Erfolge erzielt werden, dass dieselben aber häufig nur vorübergehend sind und die Zeit des Aufenthaltes im Hospiz nur wenig überdauern. Bei Scrophulose und Tuberculose kommt es wohl zu einer Besserung des Allgemeinbefindens, zu einem vorübergehenden Verschwinden einzelner Krankheitssymptome, aber von einer Heilung kann gar keine Rede sein.

So lange die deutschen Seehospize die Kurdauer (wie bisher in der Regel) auf 6 Wochen beschränken, so lange sie die zur Aufnahme bestimmten Kinder nicht strenger auswählen, sind sie nicht besser wie Feriencolonien, nur noch viel kostspieliger. Der Vergleich mit den ausländischen Hospizen fällt zu Ungunsten der deutschen aus. Die französischen und belgischen Anstalten, das dänische und des schwedische Hospiz haben einen ganz anderen Charakter als die deutschen, sie wählen die für die Behandlung an der See geeigneten und derselben bedürftigen Krankheitsfälle sehr sorgfältig aus (sie stehen in engster Verbindung mit den städtischen Kinderhospitälern und mit eigenen Polikliniken) und entlassen die aufgenommenen Kinder erst nach thatsächlich erfolgter Heilung. Stellen sich die Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten den Kampf gegen die Scrophulose und Tuberculose zur Aufgabe, dann ist nothwendig: 1. sorgfältigere Auslese des Kindermateriales; 2. wesentliche Verlängerung der Kurdauer, am besten bis zur Heilung; 3. Durchführung des Winterbetriebes der Kinderheilstätten in grösserem Massstabe und 4. dauernde ärztliche Beobachtung der Kinder auch nach der Entlassung aus der Heilstätte. Die letztere Aufgabe sowie die Auswahl der Kinder, welche den Seehospizen zu überlassen sind, ist in den Grossstädten den bestehenden Kinderpolikliniken oder einzelnen Aerzten zu überweisen, die ständig in Fühlung mit der Vereinsleitung und den Hospizärzten bleiben. Wer die Entwickelung der

Tuberculoseheilstätten in Deutschland verfolgt hat, wird sich darüber wundern müssen, wie langsame Fortschritte die Frage der deutschen Kinderheilstätten macht, welche von Prof. Beneke ehedem mit so glühender Begeisterung angeregt worden ist. Die Bedingungen für guten Erfolg sind gegeben, nur müssen sie voll und ganz ausgenutzt werden, wenn die deutschen Heilstätten nicht weit hinter den ausländischen zurückstehen sollen.

Discussion.

Herr Köppen (Norden) stimmt mit dem Vortrag überein, macht jedoch darauf aufmerksam, dass die asthmatische Bronchitis der Kinder sich ganz besonders zur Behandlung auf der Insel eignet. Die asthmatische Bronchitis, welche sich bessert, nach dem 1. Lebensjahre langsam entwickelt, kann auch bei kürzerer Dauer zur Heilung gelangen, wenn die Behandlung nur einige Jahre lang wiederholt wird.

Herr v. Ranke (München) stimmt mit dem Vorredner überein bezüglich der Verlängerung der Behandlung in unseren Seehospizen, ähnlich wie in denen Frankreichs, z. B. Berc sur mer.

Herr Zuppinger (Wien) schliesst sich auf Grund seiner Erfahrungen aus 2jähriger Assistentenzeit im Seehospiz bei Rovigno den Ausführungen von Ranke's an. Nach seiner Ansicht sind die Seehospize berufen, die chirurgische Tuberculose operativ zu behandeln. Wir beobachten hier gründliche, anhaltende Heilung der schwersten Knochen- und Gelenktuberculose, während man in den Grossstädten sich wegen der Recidive und Propagirung des tuberculösen Processes scheuen muss, solche Operationen auszuführen. — Dazu müssen aber die Seehospize wie andere Krankenhäuser ausgerüstet sein.

Herr Hochsinger (Wien): Beim Asthma infantile werden zwei Dinge auseinander geworfen:

1. Die von der Nase, besonders bei Vorhandensein von adenoiden Vegetationen descendirende Bronchitis, die sehr häufig recidivirt, wird von der Seeluft sehr günstig beeinflusst, nicht dagegen das essentielle, rein nervöse Asthma. Es ist ein Zufallspiel, ob in solchen Fällen die Seeluft günstig wirkt oder nicht. Zwei Fälle von Asthma infantile, welche Hochsinger gesehen hat, sind direct schlechter geworden durch Aufenthalt am Meere.

Discussion.

Herr d'Espine (Genf) berichtet über 3 Fälle von Asthma bronchiale, die im Asyl Dollfuss in Cannes behandelt wurden, das dem Comité für Seebäder in Genf gehört. Die Bronchitis hat sich während des Aufenthaltes in Cannes im Zeitraum von 8 Monaten wesentlich gebessert, indessen ist eine Heilung des Asthmas nicht eingetreten.

Herr Köppen (Norden) erwidert Herrn Hochsinger, dass es unthunlich erscheint, einen Unterschied dadurch zu construiren, ob beim Asthma bronchiale adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum bestehen oder nicht, wonach die ersteren Fälle als heilbar, die letzteren durch das Seeklima nicht günstig zu beeinflussen sind. Nach seiner Ansicht haben die Wucherungen mit dem Asthma nichts zu thun und es gibt auch Fälle von asthmatischer Bronchitis, welche sicher ausheilen, ohne dass damit gesagt sei, dass alle Fälle ausheilen müssen.

5. Herr Thiemich (Breslau): Ueber die Hysterie im Kindesalter.

Der Kinderhysterie eigenthümlich ist das Auftreten der monosymptomatischen Form, d. h. das Fehlen der sogen. Charcot'schen Stigmata. Dieses Verhalten

ist am deutlichsten documentirt bei den Frühformen der Kinderhysterie, insbesondere bei denjenigen Krankheitsformen, bei denen nicht eigentliche Nervenkrankheiten, sondern mehr Erkrankungen der vegetativen Systeme vorgetäuscht werden. Meistens kommen dabei nur sehr junge Kinder in Frage im Alter vom 2. bis 4. Lebensjahre, bei denen es sich meist nach Meinung des Referenten um rein seelische Fortsetzung oder um Wiederholung eines früheren organischen Leidens handelt, dessen hervorstechendstes Symptom durch Autoimitation zum Ausdruck gebracht wird. Neben dieser spielt die Imitation fremder Leiden eine wichtige ätiologische Rolle, wobei das Unbewusste mehr oder weniger in Betracht zu ziehen ist. Hieraus ergibt sich die Bedeutung des Milieus für den Ausbau hysterischer Erkrankung, wofür noch die Thatsache spricht, dass die Heilung oft nur durch die Entfernung des Patienten aus seiner bisherigen Umgebung erreicht wird. Das ungeeignete Verhalten der Umgebung ruft die hysterische Manifestation nicht direct hervor, sondern dieselbe wird durch bei jedem Kinde gelegentlich zu beobachtende kleine Anreize zur Hysterie nicht ausgerottet, sondern grossgezogen.

6. Herr Bruns (Hannover), Correferat: Unter 700 Fällen von Hysterie hat Bruns 144 bei Kindern beobachtet, also auf 5 Hysterische 1 Kind bei Annahme der Altersgrenze im 16. Jahr. Die meisten Fälle liegen zwischen dem 7. und 12. Jahre, ziemlich viele darüber hinaus, bis zum 16. Jahr, im 6., 5. und 4. hat er nur 6 Fälle beobachtet, die jüngsten waren 2 Knaben von 3 Jahren. Unter diesen Altersstufen hält er die Hysterie für selten und die Hysteria neonatorum der Franzosen für unbewiesen.

Das weibliche Geschlecht war wie immer bevorzugt, und zwar doppelt so viel Mädchen als Knaben; nur unter 9 Jahren war das numerische Verhältniss zwischen den beiden Geschlechtern annähernd gleich gross, woraus zu folgern ist, dass die Hysterie mit dem höheren Kindesalter bei Knaben relativ ab-, bei Mädchen zunimmt. Vom Lande beobachtete er von seinem Gesammtmaterial 40 Proc.: bei diesen ist die Hysterie besonders schwer und hartnäckig. Die Formen sind ganz verschiedenartig. Sehr häufig ist die Astasie-Abasie; hysterische Krämpfe sind besonders häufig bei älteren Kindern und in toto häufiger als Bruns früher annahm. Stigmata, besonders Hautanästhesien fehlen meist, was Bruns aus Eigenthümlichkeiten des kindlichen Vorstellungslebens herleitet. Gleichwohl glaubt er nicht, dass ihr Fehlen keinen unerklärlichen Gegensatz zu der Hysterie der Erwachsenen darstellt, sondern vielmehr das psychische Bedingtsein der hysterischen Stigmata deutlich beweist.

Trotzdem sei die Diagnose wenigstens bei Vorhandensein neurologischer Symptome bei der Kinderhysterie sowohl vor der Heilung als auch bei Nichtgelingen meist sicher zu stellen. — Es kommt nur darauf an, an Hysterie zu denken und sich an die charakteristischen Symptome und deren Gruppirung zu halten, an die leichte psychische Beeinflussbarkeit, das Missverhältniss zwischen Ursache und scheinbarer Schwere der Symptome. — Die Diagnose kann dadurch erschwert werden, wenn rein hysterische Erscheinungen als Imitation oder Nachwehen organischer Leiden auftreten, z. B. hysterische Ankylosen nach Polyarthritis rheumatica oder hysterische Chorea nach rheumatischer oder z. B. Astasie-Abasie nach Infectionskrankheiten, also nach rein organischen Krankheiten.

Die Prognose ist sowohl für die Heilung der Symptome als die Gesammtkrankheit günstiger als die Hysterie Erwachsener, einmal desshalb, weil die Kinder suggestiven Einflüssen viel leichter zugänglich sind, und ausserdem daran, dass

ler hysterische Charakter noch nicht festgewurzelt ist. In allen hartnäckigen Krankheitsfällen ist die beste Heilungsmöglichkeit das Krankenhaus.

Im Uebrigen hält Bruns die von ihm empfohlenen und als Ueberrumpeungsmethoden und als Methode der zielbewussten Vernachlässigung bezeichneten Massnahmen für geeignet und weist die Behauptung, dass die erstere schädlich für Kinder sei, zurück. Jedenfalls sei eine möglichst schnelle und gründliche Ausrottung der hysterischen Manifestationen der beste Weg zur Erreichung der Dauerheilung.

Als Schlusssätze stellen die Referenten folgende Thesen auf:

1. Das häufig „monosymptomatische" Auftreten der Hysterie im Kindesalter darf als gesichert gelten und steht nicht im Widerspruch mit dem Wesen der Hysterie.

2. Zu den gewöhnlichen oft verkannten Frühformen der Kinderhysterie gehören die durch Autoimitation entstandenen.

3. Die Manifestation hysterischer Erkrankungen wird oft, die Fixirung derselben fast immer durch ungeeignetes Verhalten der Umgebung der Kranken hervorgerufen; andere Ursachen für die Fixirung sind im Kindesalter selten.

4. Die Prognose der Kinderhysterie ist eine wesentlich günstigere wie die der Erwachsenen; und zwar sowohl die Prognose des Einzelsymptomes wie die des Grundleidens.

5. Therapeutisch kommt bei nicht ganz rasch in Heilung ausgehenden Fällen stets die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen, besonders die Aufnahme in ein Krankenhaus in Betracht. Die Behandlung des Einzelsymptomes wird je nach der Art derselben verschieden sein, wichtig aber ist, dass seine Ausrottung möglichst rasch erfolgt.

Discussion.

Herr Binswanger (Jena) erhebt Bedenken gegen die Begriffsbestimmung der „monosymptomatischen Hysterie", der ursprünglich von Charcot die Bedeutung gegeben war, dass dadurch ein hysterisches Krankheitsbild gekennzeichnet werden sollte, welches ausschliesslich aus einem einzigen Symptom, z. B. Gähnen, Schluchzen, laryngealen Spasmen, choreoformen Bewegungsstörungen bestand, wobei die bekannten Stigmata im Charcot'schen Sinne fehlten und für die Diagnose des hysterischen Charakters folgendes in Betracht kam: Der monotone Charakter der Krankheitserscheinungen, ihr systematisches Wiederkehren in regelmässigen Intervallen, und die Unmöglichkeit, sie auf ein anderes functionelles oder organisches Nervenleiden zurückzuführen. Gegen diese Auffassung ist einzuwenden, dass unsere Anschauungen über Bedeutsamkeit und Häufigkeit der Empfindungsstörungen sowohl im Sinne der Afunction als der Hyperfunction sich wesentlich modificirt haben gegenüber den Charcot'schen Definitionen. Vor Allem ist die typische sensible und sensorielle Hemianästhesie viel seltener als es nach den ersten Untersuchungen der Salpêtrière schien, die den schwersten Formen der Hysterie mit intellectuellen Störungen zuzurechnen ist und mit convulsivischen oder psychischen paroxystischen Endladungen. Die vulgäre oder kleine Hysterie mit vorwiegend affectiven Krankheitsäusserungen und associativen Störungen bietet meistens nur unfertig entwickelte hemilaterale Verschiebungen im Sinne der Hemihyperästhesien und Hemihyperalgesien. An Bedeutung überwiegen nach seiner Erfahrung bei jugendlichen Hysterien in und nach der Pubertät die cutanen localisirten Hyperalgesien sowie die tieferen Druck- und Spontanschmerzen. Bei der

kindlichen Hysterie treten die Anästhesien und Hyperästhesien fast völlig in den Hintergrund, „dagegen haben wir auch bei den sogen. monosymptomatischen Formen die Hyperalgesien in ihren verschiedenen Erscheinungsformen niemals vermisst“. Danach ist der Ausdruck monosymptomatische Form falsch, weil man dadurch nur auf der Feststellung des sinnfälligsten Symptomes, der motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen sich zu beschränken verleitet wird, weil ausserdem aber auch durch diese Begleichung die Zugehörigkeit der scheinbar vereinzelten Krankheitserscheinungen von den seelischen Vorgängen ausser Acht lässt. In therapeutischer Beziehung spricht Binswanger sich scharf gegen die Hypnotherapie der kindlichen Hysterie aus, deren Gefahren er an einem Falle seiner Beobachtung darlegt. Binswanger glaubt, dass bei dem leicht impressionablen und in der Entfaltung begriffenen kindlichen Seelenleben der psychische Eingriff, den die hypnotische Suggestivtherapie darstellt, um viel sehr schwerwiegender, und dass seine Nachwirkungen noch schwerer vorauszubestimmen sind als beim Erwachsenen.

Herr d'Espine (Genf) begrüsst mit Freude die therapeutischen Vorschläge Binswanger's. Auch er kann nach seinen Erfahrungen von der Hypnotherapie im kindlichen Alter nur auf das eindringlichste warnen, da die Folgen unabsehbar und unter Umständen sehr verhängnissvoll sind.

Discussion zu Thiemich und Bruns.

Herr Ganghofner (Prag) hat bezüglich der Stigmata bei Kinderhysterie Untersuchungen angestellt unter anderem auch über die Einengung des Gesichtsfeldes. Er fand durch perimetrische Untersuchung dieselbe bei $^1/_3$—$^1/_4$ der hysterischen Kinder.

Den Schlusssätzen des Referates stimmt Ganghofner bei und begrüsst Binswanger's Ausführungen über das monosymptomatische Auftreten der Kinderhysterie, die für die Praxis sehr werthvoll seien.

Herr Thiemich (Breslau), Schlusswort, betont nochmals seinen Standpunkt, indem er das Vorhandensein somatischer Stigmata im Sinne Charcot's als selten und so gut wie nie vorkommend hinstellt.

Herrn Ganghofner gegenüber betont er, dass die an der Breslauer Kinderklinik beobachteten Fälle von Enuresis fast alle auf hysterischer Basis sich bewegten.

Herr Bruns (Hannover) bezeichnet die Grundlage der Hysterie als auf psychischer Natur beruhend, gibt indessen zu, dass bei Kindern auf diesem Gebiete nur schwer Untersuchungen anzustellen seien. Weil bisher eine Definition der Hysterie zu geben erfolglos geblieben ist, hat er davon überhaupt Abstand genommen.

Sitzung vom 22. September, Nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Vorsitzender: Herr von Rancke (München).

1. M. Hirschfeld (Charlottenburg): Das urnische Kind.

Der Vortragende bezeichnet damit mädchenhaft veranlagte Knaben und knabenhaft veranlagte Mädchen. Bei der Beobachtung von 1800 (?!) Homosexuellen war ihm aufgefallen, dass fast alle angaben, sie wären bereits als Kinder anders geartet gewesen, wie die gewöhnlichen Knaben und Mädchen.

Dieses würde im Einklang stehen mit der heute allgemein giltigen Ansicht

dass es sich bei der homosexuellen Neigung um eine angeborene Erscheinung handelt. Von einzelnen seiner Fälle gibt Referent folgende Notizen:

„Die wilden Knabenspiele waren mir zuwider; ich schloss mich mit Vorliebe an Mädchen an und hatte desswegen viel Neckerei zu erdulden. Das war mir sehr unangenehm, doch konnte ich nicht dagegen ankämpfen. Ich liebte zu nähen, zu stricken, beim Kochen und Backen zu helfen und mich mit Bändern wie ein kleines Mädchen zu schmücken. Es ist mir jetzt immer sehr peinlich, wenn diese Jugenderinnerungen von Angehörigen hervorgeholt werden."

Die Verehrung urnischer Knaben für manche Lehrer und Kameraden, diejenige urnischer Mädchen für bestimmte Lehrerinnen und Mitschülerinnen trägt oft den Charakter hochgradiger Schwärmerei. Das Interesse für den Unterrichtsgegenstand steht bei vielen im engsten Zusammenhang mit der Person des Lehrers. Im Uebrigen wird die meist vorhandene geistige Befähigung urnischer Kinder durch eine gewisse Unsicherheit und Verträumtheit, oft auch durch Zerstreutheit infolge allzureger Phantasie wesentlich beeinträchtigt; urnische Knaben sind meist besonders schlecht für Mathematik und Turnen, oft auffallend gut für Literatur, Geschichte, Zeichnen und Musik veranlagt.

Das Schamgefühl äussert sich frühzeitig und unbewusst mehr dem eigenen Geschlecht gegenüber. Was die körperlichen Zeichen betrifft, so tritt unter anderem bei urnischen Knaben der Stimmwechsel häufig sehr spät ein oder nur in geringem Grade, ja überhaupt nicht, während urnische Mädchen in der Pubertätszeit oft eine tiefere Stimmlage bekommen. Der Bartwuchs stellt sich bei den urnischen Jünglingen oft sehr spät, spärlich und ungleich ein, dagegen findet sich in der Pubertätszeit ein mit Schmerzhaftigkeit verknüpftes Anschwellen der Brüste. Bemerkenswerth ist es auch, dass bei urnischen Knaben verhältnissmässig häufig Migräne und Chlorose auftreten, von denen vorwiegend nur das weibliche Geschlecht heimgesucht wird. Hirschfeld wendet sich gegen den Vorschlag Tarnowky's, Knaben, die zu weiblicher Beschäftigung neigen, zu verspotten, um so homosexuellen Trieben vorzubeugen. Er hält das geradezu für schädlich, weil das sehr sensible urnische Kind noch in seiner Empfindsamkeit bestärkt wird. Eine wohlbedachte Erziehung soll vielmehr das psychologische Erfassen der Kinderseele zur Grundlage haben und der Arzt kann durch frühzeitige Diagnose der sexuellen Zwischenstufe den Eltern und den Kindern oft einen höchst werthvollen Dienst für das Leben erweisen.

2. Herr Uffenheimer: Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach (Autoreferat).

Die widersprechenden Anschauungen darüber, welche Rachenbeläge bei Scharlacherkrankung man bei positivem Befund von Löfflerbacillen als echte Diphtherie bezeichnen darf, andrerseits, ob man eine echte Diphtherie bei Scharlach auch ohne Hilfe der bacteriologischen Untersuchungsmethoden diagnosticiren kann, führten zu den vorliegenden Untersuchungen. Dieselben wurden an dem Material der Kgl. Universitätskinderklink in München (von 1896—1903) unternommen, und sind desshalb von um so grösserem Interesse, weil die seiner Zeit von Ranke veröffentlichten ausserordentlich hohen Zahlen der Db-Befunde bei den Rachenbelägen der Scharlachkranken demselben Material entstammten.

Die zahlenmässigen Belege entstammen dem gut beobachteten Material der Jahre 1898—1903 — im Ganzen 182 Scharlachfälle. Es fanden sich 127 Fälle mit Belägen. Unter diesen ist in 55 Fällen oder 30,27 Proc. aller Scharlachbeobach-

tungen positiver Befund von Löfflerbacillen notirt. Davon waren: 20 Fälle primär Diphtherie resp. Kehlkopfcroup (10,99 Proc. sämmtlicher Scharlacherkrankungen — 36,36 Proc. der Fälle mit positivem Db-Befund); 29 Fälle von Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherieerkrankung (15,93 Proc. sämmtlicher Scharlacherkrankungen — 52,72 Proc. der Fälle mit positivem Db-Befund), nur 6 Fälle mit Scharlach mit Späterkrankung an Diphtherie (3,29 Proc. sämmtlicher Scharlacherkrankungen — 10,91 Proc. der Fälle mit positivem Db-Befund).

Es zeigten sich die an primärer Diphtherie resp. Croup erkrankten Kinder besonders gefährdet im Gegensatz zu den zuerst mit Scharlach inficirten.

Die Hospitalinfection spielte eine grosse Rolle bei dem secundären Scharlach, wohingegen sie bei der Mehrzahl der erst an Scharlach erkrankten, bereits in den ersten Tagen des Scharlachs secundär mit Diphtherie inficirten Kinder sich ausschliessen liess. Bei der Spätdiphtherie der Scharlachkranken war nur in der Hälfte der Fälle die Hospitalinfection Ursache.

Der Eintritt der Neuinfection war stets durch entsprechendes Hochgehen der Temperaturcurve zu erkennen.

Als echte Diphtherie mussten nach den vorliegenden detaillierten Beobachtungen auch die leichten folliculären etc. Beläge bezeichnet werden, sobald bei ihnen Löfflerbacillen in grösserer Menge nachgewiesen werden konnten. Umgekehrt fanden sich klinisch als Diphtherie resp. Croup imponirende Fälle, bei denen nie Löfflerbacillen nachgewiesen werden konnten.

Eine Gegenüberstellung der Ranke'schen Zahlen und derjenigen des Vortragenden ergab zur Evidenz, dass in dem neuuntersuchten Zeitabschnitt zwar die Anzahl der Beläge procentual wieder zugenommen hat, dass aber der Befund von Db in denselben um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat.

Da innerhalb der Klinik sich die Verhältnisse in nichts geändert hatten, mussten epidemiologische Bedingungen an diesen Unterschieden schuld sein. Ein Vergleich der Morbiditäts- und Mortalitätsziffern in der Stadt München und in der Klinik (von 1887 ab — 12 Curventafeln) ergab denn auch von 1889 ab ein stetiges gleichmässiges Herabgehen der Diphtheriemorbidität, wogegen die Scharlachmorbidität, ziemlich wechselnd, 1894 steil anzusteigen beginnt und ihre höchste Erhebung 1896 erreicht. Es zeigt sich also gerade in den Jahren, aus welchen die Ranke'schen Zahlen stammen, der enorme Hochstand der Scharlacherkrankungen bei dem es nicht wundernehmen kann, wenn eine grössere Anzahl von Ansteckungen mit dieser Krankheit bei bereits von Diphtherie betroffenen, also für Neuinfectionen um so geeigneteren Individuen zu Stande kamen und umgekehrt. Die Zusammenstellung der in der Klinik beobachteten Scharlachfälle mit gleichzeitiger Diphtherieerkrankung für die einzelnen Jahrgänge zeigt deutlich eine Abhängigkeit von den genannten epidemiologischen Verhältnissen.

Aus den weiteren, den Curventafeln entnommenen Schlüssen sei hier nur angeführt, dass die bei der Diphtherie beobachteten Todesfälle sich nur verhältnissmässig verringert haben, d. h., dass die Schwere der Diphtherieepidemien nicht wesentlich abgenommen hat, während bei Scharlach die Epidemien ungleich leichter auftreten als früher.

Den Schluss des Vortrags bilden die Indicationen für Einspritzung des Diphtherieheilserums bei Scharlach.

3. Herr Feer (Basel): Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der grossen Gallenwege.

Feer berichtet über einen Knaben, bei dem bereits intra vitam ein Situs versus von Herz, Leber und Milz diagnosticirt war.

Das Kind litt von Geburt an bis zu seinem Tode, im 11. Monat, an schwerem terus mit acholischen Stühlen, häufigen Fieberanfällen und Convulsionen. Sechs Vochen vor dem Tode entwickelte sich ein schwerer Ascites.

Bei der Section fand sich ein totaler Situs viscerum inversus, die Leber efand sich im Zustande biliärer hypertrophischer Cirrhose, die grossen Gallenwege hlten vollständig, statt der Gallenblase war nur eine kleine Bindegewebsaufgerung vorhanden.

Anhaltspunkte für Lues bestanden nicht.

Demonstration des Situs und histologischer Präparate der Leber.

Discussion.

Herr Hochsinger (Wien) glaubt ebenfalls, dass die Fälle von angeborenem efecte der Gallenwege mit Lues nichts zu thun haben, ebenso wenig, wie die der ieren und Harnwege, wenn auch bindegewebige Hyperplasien an den Stellen der efecten Gänge zu finden sind.

Hochsinger hat einen Fall von persistirendem Icterus congenitus mit ergrösserter Leber secirt und Verödung der Gallenwege gefunden, ohne dass Lues estanden hätte.

4. Herr v. Pirquet (Wien): Zur Theorie der Vaccination.

Das Gesetz der verkürzten Reactionsfähigkeit besagt, dass der Organismus ach wiederholter Einführung eines Antigens (antikörpererregende Substanz) rascher en Antikörper bildet als das erste Mal.

Dieses Gesetz wurde zuerst durch v. Dungern bei den Präcipitinen beobchtet, seine allgemeine Bedeutung wurde von v. Pirquet in einer Mittheilung Zur Theorie der Incubationszeit" nachgewiesen. Unter Berücksichtigung dieses esetzes lässt sich die Schutzwirkung der Vaccination in befriedigender Weise rklären.

Balève, Chambon und Ménard haben gezeigt, dass im Blute der accinirten ein specifischer in vitro und in vivo wirksamer Antikörper auftritt nd zwar zu einer Zeit, wo die Virulenz der Hautpusteln erlischt. Diese Autoren ringen daher den Ablauf des vaccinirten Processes mit der Antikörperbildung in usammenhang.

Der einmal Vaccinirte muss nun nach obigem Gesetz nach erneuter Infection ascher Antikörper bilden als ein noch Ungeimpfter und wird demgemäss rascher en Krankheitsprocess beendigen.

Damit stimmen die klinischen Thatsachen vollkommen überein, dass sich ämlich die Revaccination von der ersten Vaccination und ebenso das Varioloid die Variola der Geimpften) von der Variola vera durch einen stets abgekürzten erlauf unterscheiden.

Das Gesetz der verkürzten Reactionsfähigkeit zeigt sich thatsächlich nicht los in der Zeit der Beendigung der vaccinalen Krankheit, sondern auch in der rist ihres Eintritts. Die Incubationszeit der localen wie der allgemeinen Symptome st nach der zweiten Impfung stets kürzer als das erste Mal. Daraus schliesst . Pirquet, dass auch der Eintritt der Erscheinungen eine Function der Antiörperbildung sei.

Es klingt zwar paradox, dass ein Antikörper die Krankheit zum Verschwinden

bringen soll. Wir kennen aber einen Process, der nur unter dieser Annahme befriedigend zu erklären ist, nämlich die Serumkrankheit.

Hier erfolgen nämlich die krankhaften Symptome (Exantheme, Fieber) nicht zur Zeit der höchsten Concentration des artfremden Serums, des inficirten Organismus, sondern nach einer Incubationszeit, welche wieder dem Gesetze der verkürzten Präceptionsfähigkeit, also einer Antikörperbildung entspricht.

Daraus lässt sich die Hypothese herleiten, dass sowohl die Beendigung als der Beginn der vaccinalen Erscheinungen mit Antikörperbildung zusammenhängt; wir sind uns aber wohl bewusst, dass dafür nur zwei grundlegende Thatsachen festgestellt sind:

1. Dass specifische Antikörper infolge der Vaccination auftreten.

2. Dass die klinischen Erscheinungen in ihrem Beginne und Ablaufe dem Gesetze der verkürzten Reactionsfähigkeit entsprechen, welches für die Antikörperbildung gilt.

Discussion.

Herr Schick (Wien): Unter dem Titel: Ueber das Wesen der Tuberculin- und Malleinreaction, aus einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. Frhr. v. Pirquet zu den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde als gehaltener Vortrag abgegeben. Referat.

Im Anschluss an den Vorredner erörtert Schick ein weiteres Anwendungsgebiet der Theorie in Beziehung auf das Wesen der Tuberculin- und Malleinreaction. Die eben berichteten Beobachtungen gehen dahin, dass ein mit Serum oder den Erregern des Vaccineprocesses vorbehandeltes Individuum ein zweites Mal schneller bezw. sofort nach Wiedereinführung derselben pathogenen Substanz reagirt. Umgekehrt kann man daraus, dass ein Individuum auf Injection von Serum oder auf Vaccination rascher reagirt, schliessen, es sei mit der entsprechenden pathogenen Substanz bereits vorbehandelt. Geradeso, wie man an der beschleunigten Reactionsfähigkeit bei Serum und Vaccination, resp. am Zustandekommen überhaupt einer sichtbaren Reaction (beim Thiere) den mit Serum Vorbehandelten, bezw. Geimpften erkennt, so erkennt man am positiven Ausfall der Tuberculin- und Malleinreaction den Tuberculösen und Rotzkranken, denn das Tuberculin und Mallein ist nichts anderes als die Wiedereinführung der pathogenen Substanz.

Als Analoga können wir folgende Thatsachen anführen:

1. Die Beobachtung Koch's, dass bei erstmaliger Infection mit Tuberkelbacillen die Impfwunde verklebt und in den ersten Tagen zu verheilen scheint, erst nach 8—10 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, das bald aufbricht und bis zum Tode eine exulcerirende Stelle bleibt, nach 4—6 Wochen sich bei der erneuten Impfung am folgenden oder 2. Tage eine charakteristische Veränderung der Injectionsstelle und Umgebung bildet.

2. Mehrfach bestätigt ist die dem Serum analoge Thatsache, dass gesunde Thiere auf die erste Injection von todten Bacillen oder Tuberculin oder Mallein gar nicht reagiren, dass sie aber gegenüber weiteren Injectionen der gleichen pathogenen Substanz sehr empfindlich sind. Redner stützt diese Behauptungen durch die Befunde von Arthus, Preisch und Heim, Babes. Auch im Verlaufe der tuberculösen Infection kommt es bekanntlich zur Bildung von antikörperartigen Reactionsproducten, deren Nachweis schwerer zu führen ist als beim Serum. Redner glaubt sich auf Grund genannter Thatsachen berechtigt, dass die Wirkungen

des Tuberculins und Malleins in demselben Sinne aufzufassen sind, wie sie v. Pirquet dargelegt hat, d. h. die beschleunigte Reactionsfähigkeit auf das Vorhandensein antikörperartiger Reactionsproducte zurückzuführen, dass also die Reaction auf Tuberculin und Mallein nach dem Paradogma Serum und Impfung geht.

Herr Köppen (Norden) betont, dass die von v. Pirquet geschilderten Vorgänge bei jeder Infectionskrankheit vorkommen. Wegen der Deutung des Eintritts der Krankheitssymptome glaubt er nicht, das Auftreten der Antikörper im Blute für die Reaction verantwortlich machen zu können. Wenn das Toxin in wirksamer Dosis im Blute kreist, wird es bald verändert. Danach stossen die betroffenen Zellen die unbrauchbar gewordenen Toxinreceptorenverbindungen ab, und das bewirkt die Reaction, d. h. das Auftreten der Krankheitssymptome. Das Auftreten der Antikörper im Blut kann nicht die Ursache sein, weil die Antikörperbildung noch anhält, wenn längst die Reaction abgeklungen ist.

Herr Schlossmann (Dresden) weist kurz darauf hin, dass die Schwere der Reaction des Organismus auf die Vaccination abhängig ist von der Art, wie die Antisepsis und Asepsis bei der technischen Ausführung gehandhabt wird, insbesondere beobachtete er so gut wie nie Fieber.

Herr v. Pirquet (Wien), Schlusswort. Die Ehrlich'sche Theorie gibt keine Erklärung dafür, warum die Krankheitserscheinungen nach wiederholter Infection bezw. Intoxication früher eintreten sollen. Er glaubt nicht, dass die gleichen Antikörper die Krankheit einleiten und beendigen. Die Gewöhnung tritt sowohl bei dem Tuberculin als beim Serum ein. Dass bei der Impfung stets Fieber eintritt, will er nicht behaupten, wenn es aber erscheint, erfolgt es nach einer gewissen Incubationszeit.

5. Herr Czerny (Breslau): Mittheilungen über den Sitz der Pneumonie bei Kindern.

Czerny demonstrirt kurz Photographien und Präparate von Lungen, die von seinem kürzlich verstorbenen Assistenten Gregor hergestellt wurden und an anderer Stelle publicirt werden sollen.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass die bisherige Untersuchung an der Leiche unzureichend war, da durch das Collabiren der Lungen, das Herausziehen, Gestalt und Lage künstlich verändert wurden, hat Gregor durch Injection von 10procentiger Formalinlösung in die Vena cava die Lungen in der Lage, wie sie in vivo in der Brusthöhle sich befinden, zu fixiren vermocht. Mit der Zeit des ersten Gehens senkt sich der Thorax des Säuglings, welcher sich bis dahin fast in stärkster Inspirationsstellung befand. In dieser Zeit pflegen auch die Bronchopneumonien aufzutreten, wobei die physikalische Untersuchung oft versagt. Die von Gregor angefertigten Lungenschnitte zeigen als den Sitz der Pneumonien die hinteren unteren Lungenpartien. Gregor schlug den Namen paravertebrale Pneumonien vor. Zur Erklärung dieser Localisation wurde Folgendes herangezogen. Lässt man Thiere in einer Lage, die der Körperlage der Kinder entspricht, Staub inhaliren, so ist die Vertheilung im Allgemeinen die gleiche, dabei sind die Bedingungen für die Ausstossung des Staubes hinten unten besonders ungünstig. Bei der Untersuchung tuberculöser Lungen nach dieser Methode fand sich eine Anzahl eigenthümlicher Defecte, welche man bei der gewöhnlichen Obduction nicht findet und zwar sind diese Defecte mit Endothel ausgekleidete Hohlräume, d. h. eine Confluenz von Alveolen durch Wandzerstörung, d. h. richtiges Emphysem. Bei dem Emphysem

kleiner Kinder handelt es sich meist nur um Volumen pulmonum acutum, [illegible] Blähung, hier de facto um Emphysem.

Discussion.

Herr Hochsinger (Wien) legt Werth darauf, dass die radioskopische Untersuchung der Lungen intra vitam bei Bronchitisdiagnosen im Säuglingsalter [illegible] immer das Vorliegen von Schattenflecken in der Lungenhelligkeit ergibt, welche intra vitam nicht geahnt worden sind. Sie sind in der Hilusgegend in der [illegible] am dichtesten und grössten, was mit Gregor's durch Formalinhärtung an Leichen gewonnenen Präparaten wohl harmonirt.

Herr Czerny (Breslau) bejaht die an ihn gerichteten Fragen.

Herr Ganghofner (Prag): Zur Frage der Fütterungstuberculose.

Da neuerdings unter Hinweis auf die Publicationen von Heller in Kiel [illegible] verschiedenen Autoren — im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung der Kinderärzte — die Behauptung aufgestellt worden ist, dass primäre Intestinaltuberculose bei Kindern häufig und der Verdacht auf nicht so seltene Infection derselben durch den Genuss von perlsuchtbacillenhaltiger Milch begründet sei, so sah [illegible] Ganghofner veranlasst, das ihm zur Verfügung stehende pathologisch-anatomische und statistische Material zum Studium dieser Frage zu verwerthen. Da sich die Sectionen von an vorgeschrittener Tuberculose Verstorbenen zur Beurtheilung nicht eignen, benützte er lediglich die Sectionen der an acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Morbillen, Scarlatina, Variola) gestorbenen Kinder der [illegible] flossenen 15 Jahren und konnte feststellen, dass unter 973 an derartigen Krankheiten gestorbenen Kindern nur 5 Fälle sich befanden, welche ausschliesslich auf den Darm oder die Mesenterialdrüsen beschränkte Tuberculose darboten, [illegible] als Fälle von sicher primärer Intestinaltuberculose anzusehen waren, entsprechend 0,5 Proc. aller Gestorbenen bezw. 2 Proc. der darunter befindlichen 253 Tuberculösen; während Heller in Kiel unter 714 secirten Diphtheriefällen 53 [illegible] von primärer Intestinaltuberculose gefunden hatte = 7,4 Proc. aller Gestorbenen bezw. 37,8 Proc. der darunter befindlichen 140 Tuberculösen.

Ganghofner hebt hervor, dass die Sectionsmethode dieselbe war, wie [illegible] Kiel, und dass alle Sectionen von sachkundiger Hand ausgeführt wurden und [illegible] danach eine Verallgemeinerung von Heller's Befunden, die bisher in Deutschland einzig dastehe, für nicht begründet, ebenso auch die daraus gefolgerten Schlüsse bezüglich der Gefahr von perlsuchtbacillenhaltiger Milch.

Bei der Malignität des vom Menschen stammenden Tuberkelbacillus, der [illegible] auch in die Mundhöhle und in den Darm gelangt, könne man selbst bei Fällen primärer Darmtuberculose nie sicher entscheiden, ob Infection mit Rindertuberculose vorliege oder nicht.

Um der Frage noch auf einem anderen Wege näher zu treten, hat Ganghofner in ähnlicher Weise, wie dies Biedert im Allgäu gethan, die etwaigen Beziehungen der Rindertuberculose zur Tuberculosefrequenz der Bevölkerung [illegible] den einzelnen Bezirken Böhmens auf Grund amtlicher statistischer Daten [illegible] Er kam hierbei zu einem ganz ähnlichen Resultat wie Biedert. In Gegenden mit geringer Frequenz der Rindertuberculose bei den geschlachteten Kühen [illegible] sich häufig eine hohe Sterbeziffer an Tuberculose bei der betreffenden Bevölkerung und umgekehrt war in Bezirken mit verhältnissmässig viel Rindertuberculose [illegible] sehr geringe Tuberculosemortalität bei den Menschen zu constatiren.

Da bisher vielfach angenommen wurde, dass nur von jenen an Perlsucht

leidenden Kühen Perlsuchtbacillen in die Milch gelangen können, welche an Tuberculose des Euters leiden, so wurde auch die Häufigkeit der Eutertuberculose in den einzelnen Bezirken des Landes mit der Tuberculosesterblichkeit der Bewohner verglichen und ergab sich auch hier kein Parallelismus.

Ganghofner gelangt zu folgender Auffassung: Wenn auch die Möglichkeit einer gelegentlichen Uebertragung von Rindertuberculose auf den Menschen zugegeben werden muss, so ist bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Uebertragung häufiger stattfindet. Weder die pathologisch-anatomischen Befunde noch die statistischen Erhebungen über das Verhältniss von Rinder- und Menschentuberculose sprechen dafür, dass der Genuss von perlsuchtbacillenhaltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberculose — insbesondere auch im Kindesalter — von irgendwie nennenswerther Bedeutung ist.

Discussion zu Ganghofner: Zur Frage der Fütterungstuberculose.

Herr Schlossmann (Dresden) findet zu seiner Freude durch die Ausführungen Ganghofner's seine im vorigen Satze dargelegten Befunde bestätigt. Auch er hat keinen Fall im vorigen Jahre von primärer Darmtuberculose gesehen. Eine einwandsfreie und genaue Autopsie erklärt er für nothwendig.

Sitzung vom 23. September 1903, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner (Prag).

1. Herr Comby (Paris): Da Vortragender der Meinung ist, dass der Lichen scrophulosorum eine miliare Tuberculose der Haut darstellt, macht er den Vorschlag, den Lichen scrophulosorum in Zukunft Hauttuberkel zu nennen. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus haben mikroskopische Untersuchungen und die Impfung von Thieren den Beweis von der tuberculösen Natur der Krankheit zweifellos erbracht, obschon die klinischen Symptome seines Erachtens die tuberculöse Natur der Krankheit völlig documentiren. Der Lichen scrophulosorum steht nicht nur in Beziehung zur Tuberculose, sondern auch zu den Masern, welche prädisponirend wirken. Er berichtet über 5 Fälle verschiedenen Alters, die alle charakteristischen Merkmale darbieten. Bei allen Kindern waren andere Tuberculöse (Drüsenschwellungen z. B.) nachweisbar und seine Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt. Bei 2 Fällen folgte der Lichen den Masern, bei 2 anderen dem Keuchhusten. Alsdann bespricht er weiter die Rolle der Masern., die er als „agent provocateur" ausspricht, da muthmasslich die Kinder schon an latenter Tuberculose gelitten haben. Die Masern haben dann die Bacillen der alten Depots mobilisirt und das Resultat ist die „hämatogene" Hauttuberculose. Die prädisponirende Wirkung der Tunis convulsiva erklärt sich Redner in gleicher Weise. Der Lichen scrophulosorum ist zwar keine ernsthafte Krankheit, weil er meist von selbst ausheilt, aber er besitzt den Werth eines diagnostischen Merkmals für eine versteckte Tuberculose. Man muss deshalb nach anderen tuberculösen Affectionen suchen und antituberculöse Massnahmen treffen gegen eventuelle Erscheinungen visceraler Tuberculose.

Discussion.

Herr Siegert (Strassburg): Es wäre interessant zu wissen, ob Tuberculininjectionen gemacht wurden und wie die locale Hautreaction darauf war. Auch

gegenüber den Angehörigen wäre das sehr werthvoll zu wissen, da sie den Lichen urticatus gewöhnlich zu leicht nehmen, wo er spontan abheilt.

Herr Hochsinger (Wien) hat nach seinen Erfahrungen den Lichen scrophulosorum nur in der Praxis pauperum gesehen, im Anschluss meistens an Masern und Keuchhusten.

Herr Comby (Paris), Schlusswort: Comby hat in den von ihm erwähnten Fällen, die für die Diagnose wichtige Tuberculinreaction nicht vorgenommen, da die von ihm behandelten Kinder fieberten. Wenn sie nicht gefiebert hätten, würde er sich dieses sehr werthvollen diagnostischen Hilfsmittels bedient haben, da er damit sehr gute Erfahrungen gemacht hatte. In der Mehrzahl seiner Fälle hat er die tuberculöse Natur des Lichen scrophulosorum durch die Autopsie bestätigt gefunden durch Läsionen der visceralen Organe: Käsige Drüsenerkrankungen, Lungenveränderungen. Indessen ist es wünschenswerth, durch die feineren zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel schon intra vitam die Diagnose stellen zu können.

2. Herr Wilhelm Stöltzner (Berlin): Farbenanalytische Untersuchungen am rachitischen Knochen.

Redner hatte in früheren Arbeiten über mit Nebennierensubstanz behandelte Fälle von Rachitis berichtet, in denen das kalklose Gewebe farbenanalytisch sich anders verhielt als das osteoide Gewebe in nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen, woraus Stöltzner einen ursächlichen Zusammenhang herzuleiten sich berechtigt fühlte.

Auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde hatte Holz Präparate vorgelegt, die von nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen stammten und trotzdem dasselbe Verhalten zeigten wie die Stöltzner'schen Fälle, so dass Holz diese Veränderungen als Artefacte anzusprechen sich für berechtigt erachtete.

Auf Grund seiner Untersuchungen an vier neuen Fällen von unbehandelter Rachitis mit Anwendung derselben Technik wie früher (schneller Fixirung mit nachfolgender Entkalkung, Benutzung von Azo- und Tetrazofarben, Azinen, Thiazinen- und Azominenbasen, Phthaleinen, Indulinen, Nitrofarben, Triphenylmethanfarbstoffen) kommt Stöltzner zu dem Ergebniss, dass an in Alkohol oder Formalin fixirten und dann entkalkten Objecten eine scharfe Differenzirung der osteoiden von der verkalkt gewesenen Knochensubstanz nicht erzielt werden kann, dergestalt, dass sowohl das osteoide als das verkalkt gewesene Gewebe sich mit sauren Farbstoffen diffus tingirten, hingegen mit basischen Farbstoffen entweder keine oder nur ganz geringe Anfärbung der Knochensubstanz zu Stande kam. Für das färberische Verhalten ist auch am Knochengewebe die Acidität oder Basicität der Farbe massgebend, im Uebrigen die Constitution des Farbenstoffwechsels irrelevant.

Stöltzner sieht sich genöthigt, seine bisherige Ansicht über die Einwirkung der Nebennierensubstanz auf das rachitische Knochengewebe in Bezug auf das farbenanalytische Verhalten fallen zu lassen.

Fernerhin berichtet Stöltzner unter Demonstration eines mikroskopischen Präparates von einem der vier vorher genannten Fälle, bei denen er sie wieder fand, über „die mystischen Kugeln", die er bei mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen gemeinsam mit Salge sah und zieht danach auch die Behauptung zurück, dass diese Gebilde unter Einwirkung der Nebennierensubstanz entstanden sind. Es sind diese Dinge auch muthmasslich Kunstproducte, über deren Natur sich Redner weitere Mittheilungen vorbehält.

Technisch bemerkt Stöltzner, dass hochgradig veränderter frisch abgestorbener rachitischer Knochen ohne vorherige Fixirung ganz gut mit dem Gefriermikrotom zu schneiden sind und durch Färben wohl differenzirte Bilder ergeben. Bei frisch abgestorbenen Knochen färbt das osteoide Gewebo sich intensiv mit saurem Farbstoff electiv, hingegen mit basischem wenig oder gar nicht. Das frisch abgestorbene verkalkte Gewebe färbt sich weder mit basischen noch sauren Farbstoffen, vielleicht durch eingelagerte Kalksalze. Nach den Untersuchungen von Stöltzner lehnen Calciumphosphat und Calciumcarbonat basische und saure Farbstoffe ab.

Das frisch abgestorbene osteoide Gewebe färbt sich deutlich, wenn auch nicht sehr intensiv mit Fettfarbstoffen. Am fixirten, entkalkten und eingebetteten Präparat hat er diese Eigenschaft verloren. Stöltzner vermuthet, dass das abgestorbene osteoide Gewebe einen fettartigen Körper enthält, der bei der weiteren Präparation extrahirt würde.

3. Herr Stöltzner (Berlin): Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprocess.

Ausgehend von den Arbeiten Wegner's, Kassowitz's, Minra's und Stöltzner's, in denen sowohl durch Thierversuche als auch am nicht rachitischen Kinde nachgewiesen ist, dass bei der Application kleinerer Phosphordosen per os an den Knorpelknochengrenzen statt der normalen weitmaschigen Spongiosa eine Gewebsschicht sich bildet, die makroskopisch wie mikroskopisch aus compactem Knochengewebe besteht, während die bei der Phosphorfütterung vom Periost aus neugebildeten Lagen ebenfalls ein sklerotisches Gefüge zeigen, dessen Grad von der Dauer der Phosphordarreichung abhängt, wirft Stöltzner die Fragen auf:

1. Ob Phosphorsklerose auch in rachitischen Knochen zu Stande kommt.

2. Ob die specifisch rachitischen histologischen Zustände durch den Phosphor irgendwie beeinflusst werden, namentlich ob etwa eine Ablagerung von Erdsalzen in das osteoide Gewebe eingeleitet wird.

Seine Mittheilungen stützt Redner auf 3 Beobachtungen aus der Breslauer Universitätspoliklinik. Die Präparate (Rippen) wurden in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Von jedem Falle wurden Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze und Querschnitte durch die Diaphyse einer oder mehrerer Rippen angefertigt. Gefärbt wurde mit Ammoniak-Carmin, Eisenhämatoxylin (Benda), Eisenhämatoxylin-Orange, van Gieson und Schmorl.

Aus den Untersuchungen resultirt Folgendes:

1. In keinem der 3 Fälle hat sich an den untersuchten Knochen eine Phosphorsklerose nachweisen lassen.

2. In keinem der 3 Fälle sprechen die histologischen Verhältnisse für eine Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprocess.

Abgesehen von dem möglichen Einwurf, dass die Lösungen (0,01 : 100) nicht genug Phosphor enthielten, glaubt Stöltzner, dass in Fällen schwerer oder schwer complicirter Rachitis der Phosphor nutzlos ist, ebenso wie im Experiment die Phosphorsklerose ausbleibt, sobald sich bei den Thieren Zeichen von Intoxication einstellen.

Aus diesen Befunden zieht Stöltzner die Consequenz, dass bei schweren oder schwer complicirten Fällen von Rachitis die Phosphortherapie unwirksam ist, fernerhin, dass ein richtiges Bild nur solche Untersuchungen liefern, die an leben-

den Kindern angestellt werden, welche sich unter der Phosphorbehandlung bessern, sei es nun auf radioskopischem Wege, oder durch Kalkstoffwechselversuche nach dem Vorgehen von His.

Zum Schluss weist Redner darauf hin, dass in 2 von den 3 Fällen neben der Rachitis sich eine Atrophie der Spongiosa fand und in diesem Bezirke eine Verarmung des splenoiden Markes an Zellen. Diese Atrophie entspricht nicht der allgemeinen Atrophie der Fälle an Intensität und fehlt gerade in dem besonders atrophischen dritten Falle. Bei diesem fehlen die Osteoblasten und Osteoclasten, während in den beiden anderen die Resorption über die Apposition überwiegt, fehlt hier beides ganz bei relativ zellenreichem Mark.

Redner lässt ein ähnliches Vorkommen bei extremer Atrophie dahingestellt.

4. Herr F. Siegert (Strassburg): Die Erblichkeit der Rachitis.

Die noch ganz unentwickelte Frage nach der Erblichkeit der Rachitis suchte Siegert dadurch zu lösen, dass er untersuchte, ob unter sonst gleich günstigen oder ungünstigen Verhältnissen die sämmtlichen Kinder von Familien an Rachitis erkranken oder rachitisfrei bleiben.

Unter sehr ungünstigen socialen Verhältnissen lebende Familien mit durchweg natürlicher Ernährung der Kinder zeigten nun die auffallende Thatsache, dass in den gleichen Massenquartieren die Brustkinder der einen Familie ausnahmslos rachitisch werden, die der anderen durchaus rachitisfrei bleiben. Letzteres Verhalten fand sich nur bei natürlicher Ernährung und bei rachitisfreier Mutter.

Zunächst werden 31 Familien von durchweg rachitischen Brustkindern mitgetheilt, auch aus guten Verhältnissen. Dass im Gegensatz zu den bisherigen Angaben der Lehrbücher allerschwerste Rachitis auch häufig bei Brustkindern vorkommt, dass ferner Zahnung und statische Functionen sehr hereditären Einflüssen unterliegen, geht aus diesem Material unzweifelhaft hervor. Sodann folgen 12 zum Theil unter denkbar ungünstigsten Umständen lebende Familien mit bis über 3 Jahre lang gestillten zahlreichsten Kindern — 19 Geburten der gleichen Mutter — mit absolut rachitisfreien Kindern. Das überlange Stillen an sich ist durchaus kein rachitogener Factor. Die schwerste Frührachitis aber zeigen die Kinder der nun folgenden 14 Familien mit hereditärer Rachitis bei künstlicher Ernährung. Hier tritt die Rachitis oft genug schon im 1.—2. Lebensmonat auf, erreicht die extremsten Grade und bedingt eine hohe Sterblichkeit. So starben von den 121 künstlich genährten Kindern der Rachitikerfamilien 57 Proc. in den ersten 5 Jahren, von den rachitischen Brustkindern 36, von den rachitisimmunen Brustkindern nur 15 Proc.!

Auch der rachitogene Einfluss der Erkrankungen der Verdauungs- und Athmungsorgane ergibt sich aus dem Gesammtmaterial und schliesslich als interessante Thatsache, dass die illegitimen, vorehelichen Kinder oft rachitisfrei bleiben, selbst trotz künstlicher Ernährung, wo sämmtliche jüngeren, selbst natürlich genährten Geschwister rachitisch werden.

Erst durch diesen Nachweis des gewaltigen Einflusses der Heredität wird uns die Rachitis so vieler von der Mutter oder gesunden Ammen gestillten Kinder auch der reichsten Familien verständlich, andrerseits das Immunsein zahlreichster Proletarierkinder.

5. Herr F. Siegert (Strassburg): Die rachitische Hand.

Im Anschluss an die gleichnamige Publication Neurath's (Wiener klin.

Wochenschr. Juni 1903) erörtert Siegert unter Demonstration zahlreichster Radiogramme und Photographien die Verhältnisse der rachitischen, myxidiotischen und normalen Hand. Charakteristisch für die rachitische Hand ist das sehr verzögerte und unvollkommene Auftreten der Carpalknochen sowie der Epiphysenkerne aller Knochen der Hand.

Zunächst betheiligt sich an dem rachitischen Process die Epiphyse der Ulna, dann die des Radius, die distalen Epiphysen der Metacarpen, schliesslich, gleichzeitig mit diesen die proximalen der ersten Phalangen, weniger die der zweiten und dritten Phalangen.

Die rachitische Hand ist schmal, der Finger lang und dünn. Bei reichlichem Fettgewebe und fehlendem Fingerdruck entstehen die Perlschnurfinger durch Einschnürungen im Niveau der Gelenke, die bei schwerster Rachitis und atrophischen Weichtheilen oder vorhandener Gewebsspannung nicht auftreten. Von einer Auftreibung der Weichtheile der Phalangen ist keine Rede, ebensowenig von einer solchen der Phalangen selbst.

Die normale Hand steht in der Mitte zwischen der kurzen Breithand bei Myxidiotie und der schmalen Langhand bei Rachitis. Bei der congenitalen Lues treten Perlschnurfinger auf, sowie lange Finger und schmale Hand; ausserdem aber die periostalen Knochenladen, in denen der eigentliche Knochen liegt wie eine Cigarrenspitze im Etui.

Die rachitischen Perlschnurfinger hängen ab von dem Zustand der Weichtheile und von der Grösse der Knocheninterstitien.

Gemeinsame Discussion zu den Vorträgen der Herren Stöltzner und Siegert.

Herr Rommel (München): Die Rachitis ist nach seiner Auffassung eine Stoffwechselkrankheit, insbesondere bezüglich des Kalkstoffwechsels. Stöltzner hat nun in seiner früheren Arbeit über die Stellung des Kalkes drei Möglichkeiten der Alteration des Ca-Stoffwechsels ventilirt. Ad 1: Es ist nicht genügend Ca in der Nahrung. Er lehnt die Möglichkeit ab unter Hinweis auf den hohen Ca-Gehalt der Kuhmilch, worin Rommel ihm beipflichtet, indessen glaubt er, dass die Craniotabes schnell an Gewicht zunehmender junger Kinder, die mit starken Milchverdünnungen unter- bezw. überernährt sind, eventuell auch die Brustkinder gar nichts mit Rachitis zu thun haben, indem diese Kinder bei richtig geleitetem Ernährungsregime späterhin frei von sonstigen Zeichen der Rachitis blieben und die Craniotabes symptomlos abheilte.

Rommel fasst diese Erscheinung so auf, dass einfach das gerade zu dieser Zeit rapide Knochenwachsthum der starken (übergrossen?) Gewichtsvermehrung — Anwuchs von N-haltiger Substanz, Fett, Wasser etc. — nicht Stand hielt.

Zu dem 3. Punkt der citirten Arbeit — Punkt 2 wird übergangen — bemerkt Rommel im Gegensatz zu Stöltzner, gestützt auf die Arbeiten von Riedel und Rey, dass bei den Rachitikern das per os gereichte Calcium sofort nach dem Weglassen aus dem Harn verschwindet, dass im Darm eine besonders starke Affinität für die Ca-Verbindungen besteht, hervorgerufen durch abnorme Säurebildung, durch Vergährung von Fett und Kohlehydraten, die Neutralisation erheischen und so diese pathologisch gesteigerte Ausscheidung von Ca in den Darm — speciell in den Dickdarm — hervorruft, womit auch der erhöhte Ca-Gehalt des Fäces rachitischer Kinder gut übereinstimmt.

Herr Hochsinger (Wien): Die eingreifenden Präparationen Stöltzner's

zur Differenzirung osteoider unverkalkter und verkalkter Substanz sind überflüssig. Müller'sche Flüssigkeit völlig ausreichend. Die gegen die Wirkung des Phosphor demonstrirten Präparate beweisen nichts, weil es sich um Atrophiker handelt, die vermöge ihres darniederliegenden Gewebsreizes nicht auf Phosphor reagiren. Dem entspricht auch eine hochgradige Markatrophie der Knochenknorpelgrenzen in den Präparaten.

Heredität und Möglichkeit der Congenität einer Rachitis hält Hochsinger für unbeweisbar und es kommt darauf an zu wissen, wenn Siegert eine Rachitis zu diagnosticiren beginnt, um sicher zu sein, warum er die Congenitalität der Rachitis abläugnet.

Herr Gernsheim (Worms) bemerkt, dass seine Beobachtungen mit denen Siegert's bezüglich der Heredität der Rachitis übereinstimmen, dass in der Mehrzahl eine Heredität seitens der Mutter, in etwa 30 Proc. der Fälle seitens des Vaters nachweisbar ist. Dabei liegt nach seiner Meinung die Heredität in der Disposition, der Uebererernährung schiebt er ebenso wie Rommel eine ätiologische Bedeutung zu. Brustkinder besserten sich bei Darreichung von Beinahrung. Gernsheim glaubt, dass die Muttermilch in diesen Fällen nicht alles enthielt, was zum Gedeihen des normalen Kindes nöthig ist und führt die Rachitis auf eine Intoxication zurück, deren Ursache ihm nicht bekannt ist.

Herr Rey (Aachen) vermisst im Vortrage des Herrn Siegert Angaben über die Ernährung der Kinder in den erblich rachitischen Familien, speciell wie oft und wie lange sie die Brust erhielten. Dann fehlen Angaben über die Gewohnheiten in der Familie, wie Lüftung der Zimmer, Richtung, Zeit und Art der Beikost. Von grösster Wichtigkeit ist die Ernährung einerseits und die Athmungsmöglichkeit durch Lunge und Haut andrerseits. Erblichkeit der Rachitis beruht mehr auf Erblichkeit schlechter unhygienischer Gewohnheiten, die besonders in weiblicher Linie sich fortpflanzen, als auf Disposition. Dafür spricht nach seiner Erfahrung vor Allem das beobachtete Aufhören der Rachitis in solchen Familien, in denen es gelingt, die Gewohnheiten zu ändern.

Herr Feer (Basel): Zu Gunsten der Heredität können die Verhältnisse im Hochgebirge dienen. In Davos und im Engadin (1600—1800 Meter) fand er nur wenige und leichte Fälle. Die schwereren Fälle betrafen meist die aus dem Tiefland eingewanderten und nicht die der mehr oder weniger immunen Landeinwohner.

Zum Beweis für die Heredität wären die negativen Befunde wichtiger und hier ist er nicht in der Lage, eine angeborene Immunität bestätigen zu können. Er fand bei den Kindern rachitisfreier Eltern in der Stadt unter starker Einwirkung schädlicher Momente nie Freibleiben von Rachitis. Die Frage der Congenitalität hält er für unentschieden. Die klinische Untersuchung der Neugeborenen (Schädel. Rippenknorpel) spricht oft für das Vorhandensein beginnender Rachitis. Das Fehlen histologischer Veränderungen ist hierbei nicht entscheidend.

Herr Rommel (München) stellt sich nochmals auf den von ihm vorher betonten Standpunkt und bemerkt gegenüber Siegert, dass man die Bedeutung der Heredität überschätze, indem es wohl mehr die geeigneten Bedingungen verschiedener Generationen einer Familie sind, als wirklich angeborene Disposition oder Immunität.

Herr Stöltzner-Berlin (Schlusswort).

Stöltzner gesteht der Heredität eine gewisse ätiologische Wichtigkeit für Entstehen der Rachitis zu, bestreitet aber das Vorkommen von congenitaler Rachitis.

Zu dem Vortrag von Siegert über die rachitische Hand bemerkt Stöltzner, dass er bei rachitischer Verbiegung des Thorax eine charakteristische, den Trommelschlegelfingern ähnliche Auftreibung der Nagelglieder beobachtet hat. Die Einwände von Rommel weist er entschieden zurück, da die Kalktheorie endgiltig widerlegt ist. Dass atrophische Kinder nicht so leicht klinische Erscheinungen von Rachitis bekommen, liegt daran, dass die Rachitis die Knochen nur insoweit verändert, als sie wachsen. Die Craniotabes gehört stets zur Rachitis, da man histologisch an den dünnen Stellen stets abnorme Mengen von osteoidem Gewebe findet.

Die Beschuldigung, Rey nicht richtig citirt zu haben, weist er zurück, ist mit Hochsinger im Wesentlichen einverstanden. Gegen Gernsheim bemerkt er, dass Zugabe von Beikost keinen Einfluss auf Rachitis habe. Dass eine Immunität durch äussere Verhältnisse vorgetäuscht werden kann, geht daraus hervor, dass wilde Thiere im Freien keine Rachitis bekommen, wohl aber (dieselbe Species) in der Gefangenschaft.

Herr Siegert (Schlusswort):

Gegen Herrn Rommel und Rey lehnt Siegert familiäre Fehler der Ernährung und Pflege ab. Er beobachtete hereditäre Rachitis bei Brust- und Flaschenkindern gut situirter Aerzte, fernerhin bei Kindern in Rachitikerfamilien, die nach seiner Anweisung ernährt wurden, schon im 2. und 3. Monat an der Brust. Gegenüber Hochsinger bestreitet er, dass bisher ein einziger Fall congenitaler Rachitis einwandsfrei bewiesen wurde trotz des geradezu endemischen Vorkommens in allen Culturcentren und zahlloser Versuche, sie nachzuweisen. Herrn Feer gibt er zu bedenken, dass der Gebirgsbewohner beim Uebersiedeln in die Grossstadt, beim häufigen Unterbleiben der künstlichen Ernährung dort gerade so häufig rachitische Nachkommen zu erwarten hat wie umgekehrt. Von Immunität sprach er nur mit Einschränkung. Nie widersteht diese dem socialen Elend, wenn schwere Erkrankungen der Verdauungs- und Athmungswege hinzutreten. Die unbedingte Chronicität der Rachitis gibt er nicht zu. Schwerste Rachitis bis zur Bildung hochgradigen Rosenkranzes, extremster Craniotabes bei ständigen Kopfschweissen und dem charakteristischen beissenden Geruch des Harns nach Ammoniak sofort nach der Entleerung, sah er in 14—20 Tagen eintreten. Gänzliches Verschwinden der Craniotabes in gleich kurzer Zeit kommt vor.

6. Herr A. Köppen (Norden): Die tuberculöse Constitution.

Da ohne Tuberkelbacillen keine Tuberculose, so lautet die Frage nach dem Wesen der tuberculösen Constitution: Wie verhält sich der befallene Organismus gegenüber dem eingedrungenen Tuberkelbacillus? Der Tuberkelbacillus ist ein sehr giftiger, äusserst schwer resorbirbarer, lebens- und fortpflanzungsfähiger Fremdkörper von kleinster Ausdehnung.

Von diesen Eigenschaften ist die Giftigkeit die wichtigste und hervorstechendste. Vortragender zeigt nun an den Ergebnissen, welche er durch Versuche an gesunden Menschen und an Thieren, sowie durch Beobachtungen an behandelten Tuberculösen gewonnen, dass und wie Tuberculöse und Nichttuberculöse mit dem tuberculösen Gifte sich verschieden verhalten.

Dieser Unterschied beruht auf der Verschiedenheit der Widerstandskraft und der Regenerationsfähigkeit der Zellen. Die cellulöse Vitalität kann durch mannigfache Einflüsse geändert werden. Den Zustand, welcher dadurch entsteht, nennt Vortragender Disposition. Je nachdem ein Organismus disponirt ist, ver-

hält er sich auch dem durch das tuberculöse Gift gesetzten Reiz gegenüber verschieden und darnach richtet es sich, ob er im Stande ist, das Fortschreiten der Entwickelung der Tuberculose zu verhindern oder nicht. Gelingt es, so geht der Organismus gestärkt aus diesem Kampfe hervor; gelingt es nicht, so tritt das Umgekehrte ein, d. h. der Organismus ist in seiner Constitution dem tuberculösen Gift gegenüber geschwächt. Diesem erworbenen Constitutionalismus schliesst sich der angeborene an nach der Lamark'schen Lehre von der Erwerbung erworbener Fähigkeiten. Da nun seit Jahrhunderten die Menschheit unter dem Einflusse der Tuberculose steht, so muss jedem Menschen ein gewisser Grad des Constitutionalismus eigen sein. Auf dieser Relativität beruht die Bedeutung des Constitutionalismus für den Gang der Infection, demgegenüber alle anderen Factoren zurücktreten müssen. Vortragender kommt zum Schluss auf die übliche Tuberculinreaction zu sprechen, deren diagnostische Bedeutung er zwar anerkennt, die er aber nicht als eine Probe auf einen anatomisch-pathologischen Heerd, sondern auf die Constitution gelten lässt. Durch diese Erklärung werden die letzten Bedenken gegen die Specificität der Reaction beseitigt.

7. Herr Bardach (Kreuznach): Ueber Jodferratose bei Scrophulose und Lues.

Redner geht zunächst auf die Zusammensetzung ein, welche sich von der des Syrupus ferri jodati wie anderer Eisenverbindungen mit Jod dadurch vortheilhaft unterscheidet, dass sie nicht nach längerem Liegen zersetzt wird. Er berichtet dann über eigene und fremde Beobachtungen am Elisabeth- und Victoriastift in Kreuznach, die sehr günstig sind, und fasst seine Ausführungen in folgenden Thesen zusammen:

1. Die Soolbäderbehandlung scrophulöser und luetischer Symptome wird durch die Zufuhr von Jodeisen aufs wirksamste unterstützt.

2. Die Jodferratose, auf Grund des Schmiedeberg'schen Ferratin synthetisch dargestellt, hat sich als vollgiltiger Ersatz des schlecht schmeckenden, leicht verderblichen, inconstant zusammengesetzten Syr. ferr. jod. an zahlreichen Kreuznacher Kranken durchaus bewährt.

3. Jodferratose ist als Antiscrophulosum besonders bei der lymphatisch-anämischen Form anzuwenden; sie kann dauernd und ohne Nebenwirkung für Zähne und Magen, ohne Jodismus angewendet werden; eine gewisse Bedeutung als Nährstoff kommt nach den Ausführungen Schmiedeberg's dem Ferratin und seinen Verbindungen zu. In der Reconvalescenz von Lues fördert Jodferratose die durch die Quecksilbercuren herabgesetzte Blutbeschaffenheit.

Das Comité für Krebsforschung hat sich entschlossen, unter der Redaction von v. Hansemann und George Meyer eine in dem Verlage von Gustav Fischer erscheinende

Zeitschrift für Krebsforschung

herauszugeben, welche einen Sammelpunkt für die wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Krebsforschung bilden soll.

Die Zeitschrift erscheint im Formate und in der Ausstattung des „Klinischen Jahrbuches“, von welchem sie eine besondere Abtheilung bildet.

Professor Dr. Virginio Massini †.

Am 2. August d. J. verstarb in Genua im Alter von 63 Jahren Professor Dr. Virginio Massini, der Leiter des Findling-Hospizes und Lehrer der Kinderheilkunde an der dortigen Universität. Massini gehörte zu den älteren Vertretern der Kinderheilkunde und war bei warmherziger Liebe für die wissenschaftlichen Bestrebungen unseres Specialfaches ein überaus erfahrener und vielbeschäftigter Kinderarzt. — Persönlich von seltener Herzensgüte, war er ein treuer Helfer der Armen und als solcher in seinem Wirkungskreise weithin geschätzt. — Mir selbst ist an ihm ein lieber aufrichtiger Freund verloren gegangen, dem ich manche frohe Stunde in seiner Heimathsstadt, wie auch an der herrlichen italienischen Riviera verdanke.

Friede seiner Asche! Baginsky.

Herrmann Richard Pott †

a. o. Professor der Kinderheilkunde an der Universität Halle.

Am 2. October starb der Vertreter der Pädiatrie an der Hallenser Universität Herrmann Richard Pott im Alter von 59 Jahren. — Aus der Schule des Hallenser inneren Klinikers Prof. Weber hervorgegangen, widmete sich Pott mehr und mehr der Kinderheilkunde, für welche ihm seit 1883 der Lehrauftrag übertragen wurde. — Aus Pott's fleissiger Hand sind zahlreiche Arbeiten hervorgegangen, welche den Fortschritt der Kinderheilkunde förderten; vor Allem kann an sein mit Küstner gemeinsam bearbeitetes Werk der acuten Infectionskrankheiten erinnert werden. Indess hat er in zahlreichen, auch in diesem Archiv niedergelegten Arbeiten über Peritonitis, Hydrocephalus, Vulvovaginitis, Pneumonie u. s. w. die pädiatrische Wissenschaft bereichert. — Relativ jung dahingerafft hinterlässt der Verstorbene in seinem bisherigen Wirkungskreise eine fühlbare Lücke. — Seine wissenschaftlichen Leistungen werden noch lange fortwirken. Baginsky.

Dr. Conrad Gregor †.

Am 1. August d. J. hat die Breslauer Universitäts-Kinderklinik ein ausgezeichnetes Mitglied, Dr. Conrad Gregor, verloren. Fast 8 Jahre gehörte er der Klinik an. Unerwartet machte der Tod seinem erfolgreichen Wirken ein Ende. Durch eine grosse Zahl von wissenschaftlichen Arbeiten, hauptsächlich auf dem Gebiete der Ernährungslehre und der Respirationsstörungen der Kinder, erwarb er sich rasch unter den Fachcollegen allgemeine Anerkennung. Jeder, der seine Arbeiten studirt, wird die Ueberzeugung gewinnen, dass Gregor's Name in der pädiatrischen Literatur nicht verloren gehen kann.

Bei Allen, die mit ihm im Verkehr waren, bleibt sein Andenken als das eines Mannes von streng wissenschaftlicher Objectivität.

Czerny.

Sachregister.

Namenregister.

16 93



